

**CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CLÍNICA MÉDICA  
FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

**ESTUDO DE ASSOCIAÇÃO ENTRE EPISTAXE, PRESSÃO ARTERIAL E  
GRAVIDADE DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM  
PACIENTES ATENDIDOS EM AMBULATÓRIO DE REFERÊNCIA**

***JOSÉ FAIBES LUBIANCA NETO***

**Orientador: Prof. Dr. FLÁVIO DANNI FUCHS**

Dissertação de Mestrado apresentada no  
Curso de Pós-Graduação em Medicina:  
Clínica Médica para obtenção do título de  
Mestre em Medicina

**Porto Alegre**

**1997**

**À Jaqueline,**  
cujo amor e dedicação tornaram  
possível esta dissertação.

**Aos meus pais, Sérgio e Ilza,**  
pelo carinho e valores transmitidos.

**Ao Paulo Sérgio,**  
irmão adorado e amigo.

## **AGRADECIMENTOS**

**Ao Prof. Dr. Flávio Danni Fuchs**, meu orientador e meu referencial de professor e de pesquisador, pela confiança e amizade depositadas desde o início de minha formação de médico e pesquisador.

**À Profa. Lenita Wannmacher**, pela amizade, pela abertura de fronteiras e, sobretudo, pela oportunidade inicial de integrar o grupo de pesquisa da Farmacologia.

**Ao Dr. Miguel Gus**, pela ajuda incansável e pelo ensino do manuseio de programas estatísticos, que possibilitou a feitura das análises apresentadas.

**Ao Dr. Sandro Rogério Facco**, pela disponibilidade na realização da pesquisa e, como residente, por ter tornado fácil e agradável a minha tarefa de professor.

**Aos acadêmicos Leonardo Fasolo e Rafael Mafessoni e à doutoranda Ana Luíza Gleisner**, pela disponibilidade e entusiasmo na coleta de dados e digitação do banco de dados.

**A todos os médicos e acadêmicos que fizeram ou ainda fazem parte do Ambulatório de Hipertensão**, pelo desprendido auxílio prestado na coleta de dados.

## SUMÁRIO

	pág.
<b>RESUMO</b>	6-8
<b>SUMMARY</b>	9-11
<b>1 - INTRODUÇÃO</b>	12-19
<b>2 - REVISÃO DE BASE TEÓRICA E JUSTIFICATIVA PARA PESQUISA</b>	20-37
<b>2.1 - Vascularização Interna Nasal</b>	22-25
<b>2.2 - Patologia das Artérias Nasais</b>	25-26
<b>2.3 - Evidências da Associação entre Hipertensão Arterial Sistêmica e         Epistaxe</b>	26-34
<b>2.4 - Justificativa e Questões Conceituais</b>	34-37
<b>3- OBJETIVOS</b>	38-39
<b>3.1 - Objetivo Geral</b>	39
<b>3.2 - Objetivos Específicos</b>	39
<b>4 - MÉTODOS</b>	40-51
<b>4.1 - Modelo Geral de Investigação</b>	41
<b>4.2 - Amostra</b>	41
<b>4.2.1 - Pacientes</b>	41
<b>4.2.2 - Tamanho da Amostra</b>	41-42
<b>4.2.3 - Aferição das Variáveis</b>	42-45
<b>4.2.3.1 - Repercussões em Órgãos-Alvo</b>	46-47
<b>4.2.3.2 - Aferição de Outras Variáveis de Interesse</b>	48-49
<b>4.3 - Análise dos Dados</b>	49-51
<b>4.4 - Aspectos Éticos</b>	51

<b>5 - RESULTADOS</b>	<b>52-65</b>
<b>5.1 - Caracterização da Amostra e Prevalência de Hipertensão Arterial Sistêmica e Epistaxe</b>	<b>53-55</b>
<b>5.2 - Associação de Epistaxe com Pressão Arterial Sistólica e Diastólica, com Categorias Classificatórias da OMS/SIH e com Gravidade de Hipertensão Arterial Sistêmica</b>	<b>55-57</b>
<b>5.3 - Associação de Epistaxe Grave com Hipertensão Arterial Sistêmica Grave (Cifras Pressóricas)</b>	<b>57</b>
<b>5.4 - Associação de Epistaxe com Hipertensão Arterial Sistêmica Grave (Cifras Pressóricas e Duração de Hipertensão)</b>	<b>58</b>
<b>5.5 - Associação de Epistaxe com Anormalidades Eletrocardiográficas</b>	<b>58-59</b>
<b>5.6 - Associação de Epistaxe Grave com Anormalidades Eletrocardiográficas</b>	<b>60</b>
<b>5.7 - Associação de Gravidade da Hipertensão Arterial Sistêmica com Sobrecarga Ventricular Esquerda</b>	<b>60-61</b>
<b>5.8 - Associação entre Epistaxe e Alterações Fundoscópicas</b>	<b>61-62</b>
<b>5.9 - Associação de Epistaxe na Vida Adulta e de Epistaxe Grave com Estratos de Idade</b>	<b>62-63</b>
<b>5.10 - Associação de Epistaxe com Anormalidade à Rinoscopia Anterior</b>	<b>63-64</b>
<b>5.11 - Análise Multivariada</b>	<b>64-65</b>
<b>6 - DISCUSSÃO</b>	<b>66-74</b>
<b>7 - CONCLUSÕES</b>	<b>75-76</b>
<b>8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>77-86</b>
<b>ANEXO</b>	<b>87</b>

## RESUMO

A literatura tradicional considera que a hipertensão arterial sistêmica está associada com a epistaxe, baseada principalmente no relato de alta prevalência de hipertensão nos casos que se apresentam com epistaxe. Esse achado é indevidamente extrapolado e embasa a conduta de uso de anti-hipertensivos nesses pacientes. No entanto, a associação pode ter um sentido oposto, já que os pacientes com epistaxe tendem a ter níveis pressóricos mais altos secundariamente à perda aguda de volume sanguíneo e à própria situação de estresse que o sangramento nasal determina. Estudos de base populacional não demonstram a existência da associação, nem mesmo em idosos, considerados grupo de risco para a ocorrência de epistaxe e de hipertensão arterial.

O objetivo principal deste estudo foi avaliar se existe uma maior frequência de epistaxe em pacientes ambulatoriais com hipertensão arterial grave, em relação àqueles com hipertensão arterial não grave. Através de um delineamento transversal, estudou-se uma amostra de 323 hipertensos que consultaram no Ambulatório de Hipertensão do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Realizaram-se associações da epistaxe espontânea na vida adulta, categorizada em presente ou ausente, com pressão arterial sistólica e diastólica de forma contínua, com pressões arteriais diastólica e sistólica categorizadas em graves e não graves por elevação de cifras pressóricas (diastólica  $\geq 105$  mmHg e sistólica  $\geq 180$  mmHg), com duração de hipertensão ( $\geq$  ou  $< 5$  anos), com anormalidades eletrocardiográficas e com fundoscopia. Além disso, analisou-se a associação de epistaxe com anormalidades ao exame nasal. Secundariamente, estudou-se a distribuição de epistaxe entre pacientes idosos e a distribuição de um tipo específico de epistaxe, epistaxe grave, entre pacientes idosos e entre aqueles com variáveis indicadoras de gravidade de hipertensão e de danos em órgãos-alvo (anormalidades eletrocardiográficas e fundoscópicas). Por fim, realizou-se uma análise

da associação de epistaxe na vida adulta com variáveis selecionadas ou por significância nas associações brutas, ou por plausibilidade biológica de interferência na associação principal.

Não houve qualquer associação entre epistaxe na vida adulta e pressões arteriais sistólica e diastólica analisadas de forma contínua ou categorizada. A prevalência da epistaxe também não aumentou nem em paralelo com os estratos de gravidade de hipertensão nem com a maior duração de doença hipertensiva. Observou-se associação com epistaxe somente quando critérios de gravidade de hipertensão (cifras pressóricas mais elevadas e duração de hipertensão) foram analisados agrupadamente ( $P = 0,049$ ). Epistaxe se distribuiu mais freqüentemente entre os indivíduos com sobrecarga ventricular esquerda ( $P = 0,018$ ).

Não se encontrou qualquer associação entre epistaxe grave e pressão arterial, idade avançada, sobrecarga ventricular esquerda e anormalidades fundoscópicas.

A análise das anormalidades à rinoscopia anterior revelou que presença de vasos dilatados na mucosa do septo nasal associou-se significativamente com epistaxe espontânea na vida adulta ( $P = 0,00004$ ).

Na análise do modelo de regressão logística, utilizando-se história de aos menos um episódio de epistaxe espontânea durante a vida adulta como variável dependente e incluindo seis variáveis explicativas selecionadas, nem pressão sistólica maior ou igual a 180 mmHg ( $P = 0,926$ ) nem pressão diastólica maior ou igual a 105 mmHg ( $P = 0,730$ ) tiveram associação significativa com epistaxe. No entanto presença de vasos dilatados no septo nasal foi significativamente associada com epistaxe ( $P = 0,0002$ ). Duração superior a 5 anos da hipertensão ( $P = 0,084$ ), sobrecarga ventricular esquerda ( $P = 0,069$ ) e uso atual de anti-hipertensivos ( $P = 0,084$ ) apresentaram uma forte tendência à associação com epistaxe. Ao contrário das outras duas variáveis, uso de anti-hipertensivos tendeu a uma associação negativa com epistaxe.

Os resultados do presente estudo permitem a conclusão de que, ao menos em pacientes hipertensos ambulatoriais, gravidade de hipertensão, avaliada por cifras pressóricas mais elevadas, não determina maior ou menor ocorrência de epistaxe espontânea. Talvez a não significância de tal associação possa dever-se à proteção oferecida pelo tratamento anti-hipertensivo, que artificialmente diminui o contraste entre os grupos, subclassificando os hipertensos graves. Outras alterações que são indicativas de gravidade de hipertensão e que não sofrem, ao menos agudamente, tal distorção pelo tratamento anti-hipertensivo (duração de doença hipertensiva e sobrecarga ventricular esquerda) tiveram tendência a associarem-se com epistaxe.



## SUMMARY

Traditional literature considers systemic arterial hypertension to be associated with epistaxis, based chiefly on the reporting of high prevalence of hypertension in cases presented with epistaxis. This finding is unduly extrapolated and constitutes the basis to using anti-hypertensive medicaments in those patients. However, such association may have an opposite direction, once patients with epistaxis have a trend to have higher pressure levels after acute loss of blood volume, and to the very situation of stress determined by the nasal bleeding. Studies on a populational basis do not prove the existence of the association, not even in elderly people, considered as a risk group for the occurrence of epistaxis and systemic arterial hypertension.

The main goal of this study was to evaluate whether there is a higher frequency of epistaxis in outpatients with severe hypertension, in relation to those with non-severe arterial hypertension. A sample of 323 hypertensive patients has been studied through a cross sectional study, who had consulted with the Hypertension Outpatient Ward of Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Associations were made of spontaneous epistaxis in adult life, divided into either present or absent, with continuous systolic and diastolic blood pressures, with diastolic and systolic blood pressures categorized as severe and non-severe by the raising of pressure figures (diastolic  $\geq 105$  mmHg and systolic  $\geq 180$  mmHg), with hypertension duration ( $\geq$  or  $< 5$  years), with electrocardiographic abnormalities and with ophthalmoscopy. Besides, the epistaxis association with the abnormalities by nasal examination has been analysed. Secondly, the distribution of epistaxis was studied among elderly patients and the distribution of a specific kind of epistaxis, the severe epistaxis, was studied among elderly patients and those with variables indicating a severe hypertension and damages to target organs (ECG and ophthalmoscopic abnormalities). Finally, an analysis was made of the association of adult life epistaxis with selected variables, or by

significance in gross associations, or by biological plausibility of interference in the main association.

There has been no association between adult life epistaxis and systolic and diastolic blood pressure analysed in either a continuous or categorized way. The prevalence of epistaxis has not increased, neither parallelly to hypertension severity strata, nor to the longer durations of the hypertensive disease. An association was observed with epistaxis only when the hypertension severity (higher pressure figures and hypertension duration) were analysed as a group ( $P = 0.049$ ). Epistaxis was more frequently distributed among individuals with left ventricular overload ( $P = 0.018$ ). No association has been found between severe epistaxis and blood pressure, old age, left ventricular overload and ophthalmoscopic abnormalities. The analysis of abnormalities by anterior rhinoscopy has revealed that the presence of dilated vessels in the nasal septum mucosa has significantly associated with spontaneous epistaxis in adult life ( $P = 0.00004$ ). In the analysis of the logistic regression model, by utilizing the history of at least one spontaneous epistaxis episode during adult life, as a dependent variable and including six explanatory variables selected, neither the systolic  $\geq 180$  mmHg ( $P = 0.926$ ), nor the diastolic pressure  $\geq 105$  mmHg ( $P = 0.730$ ) have had a significant association with epistaxis. However, the presence of dilated vessels in the nasal septum was significantly associated with epistaxis ( $P = 0.0002$ ). A duration of more than 5 years of hypertension ( $P = 0.084$ ), left ventricular overload ( $P = 0.069$ ) and the present usage of anti-hypertensive medicaments ( $P = 0.084$ ) have showed a strong trend to associate with epistaxis. Contrary to the other two variables, the usage of anti-hypertensive drugs has tended toward a negative association with epistaxis.

The results of this study have allowed the conclusion that, at least in hypertensive outpatients, the severity of hypertension, evaluated by higher pressure figures, does not

determine the higher or lower occurrence of spontaneous epistaxis. Perhaps the non-significance of such association may be due to the protection as offered by the anti-hypertensive treatment, which artificially decreases the contrasting between the groups, sub-grouping the severe hypertensive patients. Other changes that indicate the severity of hypertension, and that do not undergo, at least acutely, such distortion by the anti-hypertensive treatment (duration of the hypertensive disease and left ventricular overloading) have had a trend to associated with epistaxis.

## **1 - INTRODUÇÃO**

Pressão arterial normal é aquela capaz de proporcionar perfusão tecidual de todos os órgãos nas diferentes condições funcionais do organismo, como posição ortostática e exercício, e em condições anormais como perda de volume sanguíneo <sup>1</sup>.

Existem várias definições para hipertensão arterial sistêmica (HAS). O conceito clássico e mais citado baseia-se em cifras pressóricas e classifica os pacientes em três níveis de hipertensão (leve, moderada e severa). Esse conceito provém das observações dos grandes estudos de coorte, que demonstraram associação entre elevação de pressão e aumento da morbimortalidade em pacientes seguidos ao longo do tempo <sup>2,3,4</sup>. Quanto maior o aumento da pressão arterial sanguínea, maior o risco relativo de desenvolvimento de doença cardiovascular e suas complicações, como acidente vascular encefálico, cardiopatia isquêmica, nefropatia entre outros <sup>4</sup>.

Uma definição mais atual caracteriza HAS como níveis de pressão arterial (PA) em que o benefício da intervenção (medido principalmente por diminuição de morbimortalidade cardiovascular) sobrepuja potenciais riscos (medidos por ocorrência de efeitos adversos) <sup>1,5</sup>. Esse conceito é oriundo dos grandes ensaios-clínicos randomizados, os quais analisaram os eventos clínicos nos diferentes níveis pressóricos obtidos pelo tratamento <sup>6,7,8</sup>.

A HAS é o mais importante e prevalente dos conhecidos fatores de risco cardiovasculares <sup>9</sup>. Estima-se que 10% a 20% da população norte-americana seja hipertensa <sup>10</sup>. No Brasil, a HAS é tida como importante causa de morbimortalidade na população adulta <sup>11</sup>. Em diversos estudos de base populacional conduzidos em um Estado <sup>12</sup> e em algumas cidades brasileiras <sup>13,14,15,16</sup> a prevalência de HAS (PA  $\geq$  160/95 mmHg) tem oscilado entre 11 e 25%.

Há várias classificações para HAS, como as propostas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pela Sociedade Internacional de Hipertensão (SIH)<sup>17</sup>, bem como pelo *Joint National Committee* (JNC)<sup>18</sup>, já em sua quinta edição. A OMS e a SIH utilizam critérios classificatórios tradicionais (Quadro 1).

**QUADRO 1. Classificação da pressão arterial em adultos maiores de 18 anos, conforme o relatório de 1993 da Organização Mundial da Saúde e Sociedade Internacional de Hipertensão<sup>17</sup>**

CLASSIFICAÇÃO	SISTÓLICA(mmHg)	DIASTÓLICA(mmHg)
Normal	< 140	< 90
Hipertensão leve	140 - 180	90 - 105
subgrupo limítrofe	140 - 160	90 - 95
Hipertensão moderada/grave	> 180	> 105
Hipertensão Sistólica Limítrofe	140 - 160	< 90
Hipertensão Sistólica Isolada	> 160	< 90

A nova classificação de PA do JNC V<sup>18</sup> considera tanto PA sistólica como diastólica e inova ao sugerir classificação em estágios e ao recomendar abandono da expressão hipertensão leve (Quadro 2).

**QUADRO 2. Classificação da pressão arterial em adultos maiores de 18 anos, conforme o relatório de 1993 do JNC V<sup>18</sup>**

CLASSIFICAÇÃO	SISTOLICA(mmHg)	DIASTOLICA(mmHg)
Normal	< 130	< 85
Normal alta	130 - 139	85 - 89
Hipertensão		
• Estágio 1 (leve)	140 - 159	90 - 99
• Estágio 2 (moderada)	160 - 179	100 - 109
• Estágio 3 (severa)	180 - 209	110 - 119
• Estágio 4 (muito severa)	≥ 210	≥ 120

Mesmo com a universalização de tais classificações, através de periódicos e livros texto, alguns locais ainda adotam outras diferentes. É o caso do Reino Unido, onde o paciente com níveis de PA diastólica entre 90-99 mmHg só é considerado hipertenso se houver, simultaneamente, outros fatores de risco cardiovasculares<sup>19</sup>.

No Brasil, o Ministério da Saúde<sup>11</sup> ainda adota os níveis classificatórios da penúltima recomendação da OMS. HAS é definida como PA sistólica  $\geq 160$  mmHg ou PA diastólica  $\geq 95$  mmHg.

Mais recentemente, tem surgido tendência de se levar em conta, como critério classificatório de HAS, presença de outras anormalidades correlatas, como é o caso das recomendações da OMS e das Sociedades de Hipertensão do Canadá e da Nova Zelândia<sup>17,20,21</sup>. A OMS, por exemplo, propõe classificação adicional, considerando estágios de comprometimento em órgãos-alvo (Quadro 3).

**QUADRO 3. Classificação da hipertensão por extensão de danos em órgãos-alvo, conforme o relatório de 1993 da Organização Mundial da Saúde <sup>17</sup>.**

**Estágio I - sem sinais objetivos de repercussões orgânicas**

**Estágio II - no mínimo um dos seguintes sinais:**

- Hipertrofia ventricular esquerda (ECG, raio X, ecocardiograma)
- Estreitamento arteriolar à fundoscopia
- Proteinúria ou discreta elevação da creatinina (até 2,0 mg/dl)
- Evidências por ultra-sonografia ou por raio X de aterosclerose em grandes vasos.

**Estágio III - presença de um dos seguintes sinais:**

- Coração: angina do peito, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca
- Cérebro: icto isquêmico transitório, acidente vascular encefálico, encefalopatia hipertensiva
- Fundoscopia: hemorragias ou exsudatos retinianos com ou sem edema de disco óptico
- Rim: creatinina acima de 2,0 mg/dl, insuficiência renal
- Vasos: aneurisma dissecante, doença arterial oclusiva sintomática

Seguindo essa linha, o II Consenso Brasileiro para o Tratamento da HAS de 1994 <sup>22</sup> propõe uma compatibilização entre critérios baseados em valores absolutos de PA e em repercussão em órgãos-alvo. Porém, os indicadores de repercussão em órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos) não são especificados. Além disso, os pontos de corte de PA são diferentes dos recomendados por comitês internacionais.

Os comitês normativos não incluem epistaxe como evidência de repercussão orgânica de HAS. Em diversos textos <sup>23,24</sup> e na prática médica corrente, costuma-se atribuir tal evento à elevação de PA. Epistaxe é a denominação que recebe qualquer sangramento de origem nasal <sup>25</sup>. Considera-se epistaxe espontânea todo aquele sangramento nasal não-traumático. Didaticamente, epistaxe é classificada em anterior, posterior e superior, com base no local de origem da hemorragia dentro das fossas nasais. Aproximadamente 90%



dos sangramentos nasais são anteriores e provenientes da porção mais caudal do septo nasal, uma área anastomótica de vasos conhecida como plexo de Kiesselbach <sup>26</sup>. A porção mais anterior dos cornetos inferiores é acometida menos freqüentemente. Geralmente, sangramentos anteriores não requerem tratamento médico e são resultantes de traumas locais ou de friabilidade da mucosa, como ocorre em casos de infecção de vias aéreas superiores e em processos alérgicos. Representam o sítio preferencial da epistaxe em crianças e adultos jovens, tendo etiologia venosa. Já sangramentos posteriores são mais graves, sendo mais comuns em idosos e freqüentemente de origem arterial<sup>27</sup>. Este último é o tipo de epistaxe que por alguns está associado com HAS <sup>28,29</sup>.

Embora autolimitada na grande maioria das vezes, a epistaxe está associada com um pequeno percentual de mortalidade. Juselius <sup>30</sup>, estudando 1724 pacientes em tratamento para epistaxe em dois hospitais finlandeses durante 16 anos, observou 0,6% de mortalidade. James Hara <sup>31</sup> relata 3 mortes acidentais por aspiração de sangue entre 1404 casos de epistaxe grave atendidos institucionalmente e outros 195 óbitos secundários ao agravamento importante de doenças de base (cardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca, hepatopatia alcoólica, etc). A morbidade, no entanto, é muito maior. Em certos casos, é necessário recorrer-se a cauterizações e a tamponamentos anteriores e posteriores, procedimentos que estão associados com desconforto e outras complicações (perfuração septal, hipóxia em idosos, etc). Em situações extremas, ligadura de vasos que nutrem o nariz se faz necessária. Juselius <sup>30</sup> relata taxa de 4,6% de necessidade de ligadura arterial (81 pacientes), incluindo procedimentos como ligadura de carótida externa, de artéria maxilar e de artérias etmoidais isolada ou conjuntamente.

Entidades consideradas pela literatura como causa de epistaxe podem ser divididas em locais e sistêmicas (Quadro 4). Com exceção de traumatismo nasal direto, onde se pode

estabelecer uma relação direta de causa e efeito, as demais situações citadas como causa de epistaxe representam, no máximo, fatores associados com tal evento, considerando-se o nível atual de evidências disponíveis na literatura.

#### QUADRO 4 . Fatores locais e sistêmicas associados com a epistaxe.

FATORES LOCAIS	
• Doenças infecciosas e inflamatórias	rinite alérgica, resfriado comum, rinite atrófica
• Trauma nasal interno e externo	manipulação nasal, corpo estranho, cirurgia
• Alterações estruturais	desvios de septo nasal, vasos septais salientes
• Uso de medicamentos	vasoconstritor tópico, cocaína
• Neoplasias	angiofibroma juvenil
• Outros	atresia coanal, inalantes
FATORES SISTÊMICOS	
• Distúrbios sangüíneos	coagulopatias, desordens plaquetárias
• Uso de medicamentos	AAS, anticoagulantes, AINES
• Doenças cardiovasculares	arteriosclerose, HAS, coarctação da aorta
• Neoplasias	leucemias, linfomas e outras
• Desordens inflamatórias idiopáticas	granulomatose de Wegener

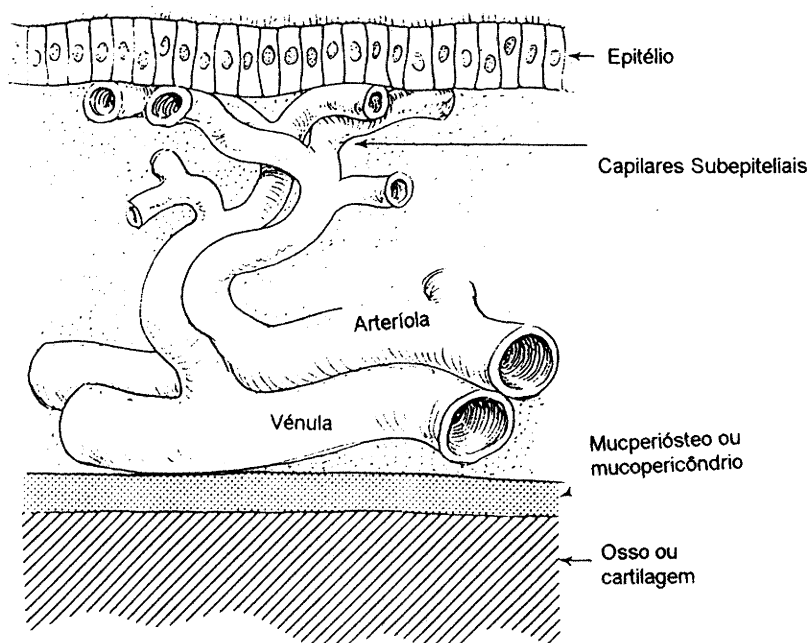
A epistaxe é uma urgência comum em serviços gerais de pronto-atendimento e ainda mais freqüente em emergências otorrinolaringológicas <sup>32</sup>. Small e colaboradores <sup>33</sup>, estudando uma população de adultos, observaram que 60% já haviam tido, no mínimo, um episódio de epistaxe, sendo que apenas 6% dos atingidos necessitaram tratamento médico. Weiss <sup>34</sup>, avaliando uma amostra aleatória de 6672 norte-americanos adultos que responderam a um questionário que englobava a questão de “ao menos um sangramento nasal em qualquer ocasião da vida”, encontrou uma prevalência de epistaxe de 7% a 14%. Watson e Shenoi <sup>35</sup> relataram que, das 364 admissões hospitalares de emergência em seu

serviço de otorrinolaringologia durante um ano, 153 (42%) foram causadas por epistaxe. No nosso meio, a prevalência da epistaxe na população geral ainda não foi determinada. No entanto não há motivos para se suspeitar de que ela seja um problema de menor importância do que em outros países.

Fica evidente que ambos os problemas, epistaxe e HAS, são comuns na população geral. Suas altas prevalências e a sugestão de que possam estar associadas justificam investigações a esse respeito. Destaca-se, especialmente, a atribuição corriqueira de epistaxe à elevação da pressão arterial, determinando instalação de terapêutica anti-hipertensiva. Contudo, como se verá mais adiante, a associação pode ter um sentido inverso, ou seja, a epistaxe pode causar elevação da PA.

## **2 - REVISÃO DE BASE TEÓRICA E JUSTIFICATIVA PARA PESQUISA**

Uma revisão sumária de peculiaridades e de anatomia da vascularização nasal se faz necessária para melhor entendimento de epistaxe. Ao contrário de outras regiões do organismo, os vasos no interior do nariz têm pouca superfície de proteção. O esqueleto septal é revestido por pericôndrio ou por periósteo, dependendo da região, que são recobertos por uma fina bainha de tecido que contém os vasos sanguíneos. Imediatamente acima, recobrendo superficialmente tais estruturas, está a delicada mucosa nasal, que torna o espaço tecidual que suporta os vasos extremamente exíguo. A íntima relação entre mucosa nasal, osso ou cartilagem septal recobertos por ela, dificulta as características contrárias da vasculatura no nariz, vistas em vasos de outras partes do corpo <sup>36</sup>. Essa observação também se aplica aos vasos da parede lateral da fossa nasal (Figura 1).



**FIGURA 1.** Corte esquemático do septo nasal mostrando a localização dos vasos sanguíneos

Associado a isso, o nariz é uma estrutura que, por sua localização e proeminência, é susceptível a traumas. Sua função de conduzir constantemente ar torna-o vulnerável a ressecamento, irritação e infecção. Além disso, pelas peculiaridades já mencionadas de sua vasculatura, é pobremente equipado para lidar com qualquer um desses estímulos. Todas essas condições contribuem para a grande predisposição do nariz ao sangramento, explicando a alta prevalência de epistaxe na população <sup>36</sup>.

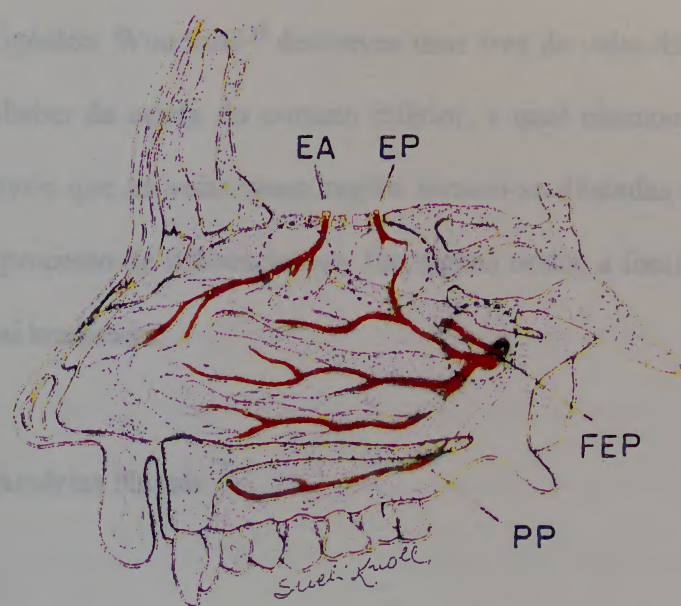
## **2.1 - Vascularização Interna Nasal**

O suprimento arterial para o nariz é dado predominantemente por ramos das artérias carótidas interna (artérias etmoidais anterior e posterior) e externa (artéria maxilar). As artérias etmoidais anterior e posterior são ramos terminais da artéria oftálmica e alcançam a cavidade nasal perfurando a porção lateral da lâmina cribiforme. A artéria etmoidal anterior usualmente tem um diâmetro maior do que a posterior. Elas são responsáveis pela irrigação da região do teto do nariz e estão relacionadas principalmente à área olfatória, embora emitam ramos que se prolongam ao septo do nariz e à parede lateral nasal <sup>36</sup>.

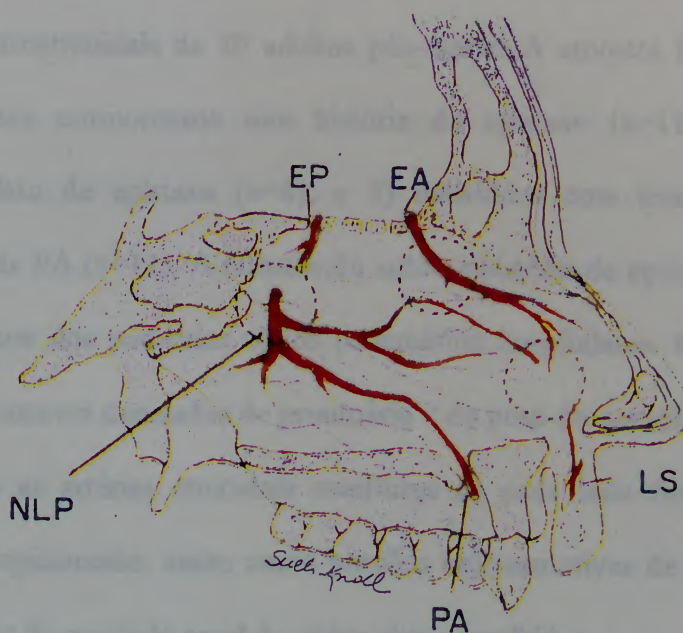
O suprimento sangüíneo para as demais regiões da cavidade nasal é fornecido por ramos da carótida externa. A artéria maxilar, no seu segmento pterigopalatino, emite as artérias palatinas descendentes, que mais tarde anastomosam-se com a irrigação do nariz.. A maior parte delas segue pelo palato até o forame incisivo, onde se anastomosa com a artéria nasopalatina. Tradicionalmente, descreve-se uma artéria esfenopalatina, ramo terminal da artéria maxilar, que penetra na cavidade nasal pelo forame de mesmo nome, na região posterior à cauda da concha média, dividindo-se posteriormente em dois ramos. O estudo do anatomista brasileiro João Navarro <sup>37</sup> demonstrou que não existe a artéria

esfenopalatina, pois, ainda no interior da fossa pterigopalatina, a artéria maxilar divide-se em dois ramos calibrosos, artérias septal e nasal lateral posterior, nas proximidades do forame esfenoplático. A artéria septal atravessa o forame esfenopalático e se dirige superiormente, seguindo uma trajetória pelo teto do nariz, dando ramos para essa região e para as conchas superior e suprema. Na seqüência de seu trajeto, emite ramos para as células etmoidais posteriores e para o seio esfenoidal, descendo a seguir pelo septo, onde se ramifica muito, irrigando praticamente todo o septo nasal. Mantém ao menos um ramo de razoável calibre, a artéria nasopalatina, a qual se dirige inferiormente e penetra no canal incisivo. Já outro ramo terminal da artéria maxilar, artéria nasal lateral posterior, atravessa o forame esfenopalático e dirige-se imediatamente para baixo, cursando para a parede lateral da fossa nasal. Essa artéria, em seu trajeto descendente, atravessa a cauda da concha média, ramificando-se intensamente. Após, atravessa o meato médio, ponto de referência importante no controle das epistaxes posteriores. Finalmente, a artéria chega à concha inferior, penetra-a e volta-se sob ela anteriormente, percorrendo toda a sua extensão, emitindo vários ramos nesse local. Resumidamente, a artéria septal é responsável pela irrigação da maior parte do septo nasal, enquanto a artéria nasal lateral posterior encarrega-se do suprimento sanguíneo de grande parte da parede lateral da fossa nasal <sup>37</sup>.

Há várias regiões onde os dois sistemas arteriais se anastomosam. A mais importante e conhecida rede anastomótica localiza-se na região cartilaginosa caudal do septo nasal, onde ramos da artéria labial superior (ramo da artéria facial), ramos septais das artérias etmoidais e ramos da artéria septal se unem formando a zona de Kiesselbach, também conhecida como área de Little. A figura 2 traz uma representação esquemática da irrigação da parede lateral e medial do nariz.



A



B

**FIGURA 2.** Representação da parede nasal lateral (A) e da parede nasal medial (B).  
 Artérias: EA: etmoidal anterior; EP: etmoidal posterior; FEP: forame esfenopalatino; PP:  
 palatino posterior; NLP: nasal lateral posterior; LS: labial superior; PA: palatina anterior



A drenagem venosa da cavidade do nariz acompanha as artérias e se faz em direção ao plexo venoso pterigóideo. Woodruff<sup>38</sup> descreveu uma área de veias dilatadas na porção posterior do nariz, abaixo da cauda do corneto inferior, a qual chamou de “plexo nasofaríngeo”. Observou que as veias nessa região tornam-se dilatadas em pessoas mais idosas, sofrendo um processo de fleboesclerose. Em alguns casos, a fonte do sangramento posterior pode estar aí localizada.

## 2.2 - Patologia das Artérias Nasais

Para investigar a histologia dos vasos nasais de indivíduos acima da idade de 35 anos e se os vasos eram diferentes nos que referiam epistaxe e/ou tinham HAS, Omar Shaheen<sup>39</sup> estudou blocos nasoetmoidais de 30 adultos pós-morte. A amostra foi dividida em 3 grupos: 1) indivíduos normotensos sem história de epistaxe (n=11); 2) indivíduos hipertensos sem relato de epistaxe (n=8); e 3) indivíduos com história de epistaxe independentemente da PA (n=11). A informação sobre a história de epistaxe foi obtida de parentes, dos médicos dos pacientes e dos prontuários hospitalares. O diagnóstico da hipertensão foi feito através dos dados de prontuário e do peso do coração à necrópsia. As artérias maxilares e as artérias etmoidais anteriores de cada lado foram dissecadas e examinadas microscopicamente, assim como porções representativas de toda a espessura do epitélio do interior da cavidade nasal de vários sítios escolhidos.

O dado mais importante dessa investigação foi a alteração da túnica média muscular das artérias de tamanho intermediário e pequeno. Tal achado foi melhor descrito como uma alteração fibrosa variando em grau desde uma fibrose intersticial até uma substituição total do músculo por fibras colágenas, em alguns casos ocupando metade da circunferência das artérias. Esse tipo de degeneração arterial lembra aquele descrito nas artérias cerebrais de

indivíduos que morreram por hemorragia cerebral. Tal alteração mostrou-se igualmente distribuída em todas regiões examinadas do nariz. Foi adotado sistema de graduação de gravidade que sugeriu que alterações mais intensas foram vistas em pessoas do grupo 3, ou seja, aquelas com história de epistaxe, independentemente de presença de HAS. O grupo de pacientes com história de HAS, mas sem epistaxe, não diferiu, quanto à graduação de alterações histológicas, do grupo de normotensos que não tinham sofrido epistaxe. O autor refere que seria leviano afirmar que a fibrose do músculo seja a causa da ruptura arterial, mas ela pode ser a razão para a persistência da epistaxe arterial, já que o músculo na parede arterial é incapaz de contrair-se adequadamente. Uma das causas apontadas pelo autor para a epistaxe foi o aneurisma dissecante de uma das artérias septais, como o observado em um paciente que faleceu logo após o início da epistaxe <sup>39</sup>.

No estudo de Shaheen <sup>39</sup>, raramente foram encontrados ateromas verdadeiros nas artérias maxilares e etmoidais examinadas, mas foi freqüentemente verificada uma calcificação da lâmina elástica interna ou da túnica média, conhecida como esclerose de Monckeberg. Essa alteração pode ser outro fator responsável pela persistência da epistaxe, por criar uma alta pressão de pulso local no vaso, a qual pode ser transmitida para as pequenas artérias que são incapazes de se fechar, uma vez que o sangramento tenha se iniciado <sup>39</sup>.

### **2.3 - Evidências da Associação entre HAS e Epistaxe**

A idéia de associação entre epistaxe e HAS data de longo tempo. Em 1930, Riseman e Weiss já incluíam epistaxe entre os “sintomas” relacionados com HAS <sup>40</sup>. Em 1959, Mitchell <sup>41</sup> publicou o primeiro estudo a favor da associação. A partir do final da década de

1960 e início da década de 1970, publicaram-se outros estudos, alguns sem maiores cuidados metodológicos, com resultados conflitantes.

Mitchell <sup>41</sup> foi o primeiro autor que tentou quantificar a associação de epistaxe com HAS, realizando um estudo retrospectivo. Os dados pressóricos e o relato da ocorrência de epistaxe foram retirados dos prontuários de dois grupos heterogêneos de pacientes. O primeiro foi composto por pacientes tratados ambulatorialmente para a HAS ou recrutados dentre os casos com pressão diastólica > 100 mmHg, que internaram no período de um ano pelas mais variadas causas (HAS, acidente vascular encefálico, infarto do miocárdio, diabetes mérito ou doenças de pele). Nesse grupo de pacientes não houve associação entre ocorrência de epistaxe e sexo, idade dos pacientes e duração de HAS. Saliente-se que em somente 4,5% dos prontuários havia relato de epistaxe. O segundo grupo era integrado por indivíduos que se apresentaram no departamento de otorrinolaringologia do mesmo hospital com epistaxe. Foram subdivididos em dois grupos, de acordo com presença ou ausência de doença nasal, e as PAs diastólicas (medidas em somente 75% da amostra) foram convertidas para cada paciente em um escore ajustado para idade e sexo. Essa fórmula para ajuste da pressão foi retirada de um estudo que se valera de uma amostra de indivíduos da população geral. Esse escore representava o desvio da PA observada em relação à média da população geral com idade de 60 anos. Analisou-se o desvio, em mmHg, entre a PA diastólica observada e a PA diastólica média para a população geral na idade de cada paciente, separadamente para os pacientes com ou sem alterações ao exame nasal. O escore médio no grupo com doença nasal foi de + 2 mmHg, com um erro padrão de 1,9, bem próximo do escore zero, indicando que as PAs diastólicas foram similares às do estudo populacional. O mesmo escore para o grupo sem doença nasal foi de + 20 mmHg, com um erro padrão de 2,2. Essa diferença foi estatisticamente significante ( $p < 0,01$ ).

Os autores concluíram que, na ausência de doença nasal, epistaxe está associada com HAS.

Em publicação datada de 1975, na qual aponta resultados de sua dissertação de Mestrado defendida em 1967 na Universidade de Londres, Omar Shaheen <sup>39</sup> não conseguiu associar epistaxe com HAS. A amostra foi aleatória de base populacional e composta por 909 indivíduos acima de 5 anos de idade. As pessoas foram visitadas em suas residências pelos investigadores, e a PA foi aferida padronizadamente. Os entrevistados responderam a duas perguntas sobre epistaxe: a primeira relacionada com a presença de história de sangramento nasal e a segunda vinculada com sua gravidade, perguntando se já tinha sido necessário procurar médico para tratar do problema. Trinta e nove indivíduos acima da idade de 35 anos responderam afirmativamente à segunda pergunta. Neles a PA diastólica média foi maior do que a das pessoas com sangramentos que não exigiram tratamento médico. A média da PA diastólica dos indivíduos com epistaxe e que não necessitaram de médico, por sua vez, não diferiu significativamente da de indivíduos sem história de sangramento. A conclusão foi a de que HAS não influencia a prevalência da epistaxe, mas a gravidade da epistaxe pode estar relacionada com o padrão da PA do indivíduo.

No mesmo artigo, Omar Shaheen <sup>39</sup> avaliou 72 pacientes acima de 35 anos de idade atendidos no hospital por epistaxe. Observou que 25% deles eram hipertensos, tendo concluído que essa alta prevalência de epistaxe não necessariamente implica que os pacientes com epistaxe são mais inclinados a ser hipertensos, mas que os atendidos no hospital são provavelmente aqueles com sangramentos nasais graves e que a gravidade (não a frequência) da epistaxe pode estar relacionada com a HAS. Os resultados não permitiram estabelecer uma correlação entre aumento da PA e gravidade da epistaxe expressa por sua

duração, através do teste de correlação linear. Uma associação significativa, no entanto, foi encontrada entre aumento da degeneração arterial no fundo de olho e a gravidade da epistaxe medida pela duração.

Weiss <sup>34</sup>, em 1972, utilizando dados do *Health Examination Survey* de adultos norte-americanos de 1960-62, aplicou um questionário, no qual constava a pergunta sobre a ocorrência de sangramento nasal em qualquer ocasião da vida, a 6672 pacientes de 18 a 79 anos de idade. Foram analisadas associações entre as pressões diastólica e sistólica, controladas para idade e sexo, com a presença ou a ausência simples de epistaxe. A prevalência do sintoma não diferiu estatisticamente entre os grupos de normotensos e hipertensos ( $PA \geq 160/100$  mmHg). Considerando-se somente a PA sistólica, a prevalência de epistaxe foi de 11% no grupo de normotensos e de 9,7% no de hipertensos. Em relação à PA diastólica, a distribuição das prevalências de epistaxe foi de 11,4% nos normotensos e de 12,2% nos hipertensos.

Petruson e colaboradores <sup>42</sup>, em 1977, avaliando 81% dos 391 homens de 54 anos de idade, selecionados sistematicamente dos registros do censo populacional de Göteborg, não conseguiram demonstrar associação entre pacientes com história de sangramento nasal habitual (vários sangramentos por ano) e/ou recente (sangramento nos últimos 7 dias) com níveis elevados de PA. Nesse estudo, a pressão foi medida de uma maneira padronizada, e os valores adotados para definir HAS foram altos ( $PA \geq 175/115$  mmHg). Todos os pacientes foram questionados sobre epistaxe. A prevalência de HAS foi de 20%. Os autores concluíram que, quando se encontra PA elevada em um paciente com sangramento nasal, ela é mais provavelmente um achado ocasional do que um fator etiológico.

Em uma publicação do mesmo ano, Charles e Corrigan <sup>28</sup> obtiveram resultados totalmente inversos, a ponto de concluírem que “a epistaxe é um sintoma verdadeiro de hipertensão”. O estudo foi retrospectivo, baseado em prontuários de pacientes internados por epistaxe. As PAs, tanto sistólica como diastólica, foram convertidas por um escore ajustado para idade e sexo, assim como o fez Mitchell em 1959 <sup>41</sup>. Foram analisados separadamente os pacientes com doença nasal (n=26) e sem doença nasal (n=168). Somente nos pacientes sem alterações nasais predisponentes para o sangramento, os escores sistólicos e diastólicos foram significativamente maiores do que os da população geral.

Em 1978, Ibrashi e colaboradores <sup>43</sup> tentaram estabelecer o efeito da aterosclerose e da HAS na epistaxe arterial. Para tanto, examinaram o fundo de olho de 20 hipertensos com sangramento nasal. Atenuação arteriolar, aterosclerose e congestão venosa foram detectadas na maioria dos casos. Hemorragias e exsudatos não foram encontrados. Concluíram, embora sem um grupo controle, que HAS e aterosclerose parecem manter e aumentar a gravidade da epistaxe, uma vez que esta já tenha sido desencadeada por outros fatores.

Polsen <sup>44</sup>, em 1984, examinou 39 prontuários de pacientes com epistaxe que necessitaram de hospitalização, com idade média de 57 anos. O autor encontrou uma prevalência de 38% de HAS (PA  $\geq$  160/100 mm Hg ou uso de anti-hipertensivo, independentemente dos valores da PA). Comparou essa prevalência com a de HAS em homens da população geral de uma cidade sueca (10% a 20%), concluindo pela associação entre HAS e epistaxe nos pacientes hospitalizados.

Em 1988, Jackson e Jackson <sup>45</sup> investigaram os possíveis fatores relacionados com epistaxe ativa e refratária, em pacientes que foram referidos ao otorrinolaringologista por médicos generalistas após falha de tratamento inicial. HAS e abuso de aspirina e de álcool mostraram-se os maiores fatores na gênese da natureza refratária da epistaxe. Não houve qualquer tipo de comparação com um grupo controle.

Di Tullio e colaboradores <sup>46</sup>, em 1988, avaliaram 3858 pacientes com 65 anos ou mais (média de idade de 72 anos), selecionados aleatoriamente dentro de consultórios de clínicos gerais de várias regiões da Itália. O objetivo era estudar a associação entre epistaxe e outros sintomas com HAS (PA  $\geq$  160/90 mmHg). A prevalência de HAS foi de 67,7%, e a de relato de epistaxe foi de 4,5% e 3% no grupo de hipertensos e normotensos, respectivamente. Na análise simples, quando a PA tanto sistólica como diastólica foi analisada de forma contínua, epistaxe foi positivamente correlacionada com PA sistólica e negativamente com PA diastólica. Na análise de regressão logística, sexo feminino, idade e fato de saber-se hipertenso foram significativamente associados com maior prevalência de sintomas, enquanto HAS e tratamento anti-hipertensivo não o foram. Foi encontrado um aumento no risco de epistaxe com elevação nos valores de PA sistólica (risco relativo e intervalo de confiança de 95%: 1,02 e 1,00-1,03, respectivamente), mas o risco diminuiu com o aumento nos valores de PA diastólica (risco relativo e intervalo de confiança: 0,97 e 0,95-1,00, respectivamente). Esse estudo reforça a necessidade de se levarem em conta os eventuais fatores de confusão para se chegar a resultados reprodutíveis e confiáveis.

Stopa e Schonweiler <sup>47</sup>, em 1989, analisaram retrospectivamente 230 pacientes que se apresentaram com epistaxe em um ano. Evidenciou-se que HAS e infecção de vias aéreas superiores eram fatores promotores da epistaxe nos pacientes com idade superior a 60 anos, embora esses fatores não tenham sido observados em um grupo controle.

Padgham <sup>48</sup>, em 1990, realizou um estudo prospectivamente planejado, utilizando 107 pacientes que se apresentaram com epistaxe aguda ou crônica, na tentativa de identificar sítio e causa do sangramento. Vinte e três pacientes (21,5%) referiram HAS. A PA considerada nas comparações foi a medida no período da alta hospitalar e, para alguns pacientes, a obtida nas consultas de revisão, já sem sangramento ativo. Ao menos em parte, ficou controlado efeito agudo de epistaxe nos níveis pressóricos. O autor tentou associar os diversos sítios do sangramento encontrados com 3 categorias de PA diastólica (< 90 mmHg, entre 90 e 110 mmHg e > 110 mmHg). Embora não tenha feito teste estatístico algum, concluiu que os dois níveis de HAS considerados estavam associados somente com sangramento de meato médio. HAS não apresentou associação com nenhum dos outros 13 sítios de sangramento encontrados durante o exame dos pacientes. Em 81,4% da amostra, o ponto de origem do sangramento foram vasos proeminentes, enquanto em 12,4% o sangramento teve origem em nódulos da mucosa. Uma mucosa difusamente inflamada originou 1,6% das epistaxes. O uso de aspirina ou de outros antiinflamatórios não esteróides não se associou com severidade ou com sítio de sangramento. Pedido rotineiro de provas de coagulação não alterou o manejo dos 3 pacientes que apresentaram exames anormais.

Em 1990, Watson e Sheno <sup>35</sup> não conseguiram mostrar uma maior prevalência de HAS no grupo de pacientes que foi internado por epistaxe em relação ao grupo controle. No total, foram estudados 53 pacientes consecutivos, acima de 50 anos, com epistaxe e que necessitaram de hospitalização. O grupo controle foi composto de 50 pacientes internados por outras doenças otorrinolaringológicas, pareados pela idade. Na admissão, a PA média dos pacientes com epistaxe foi de 161/93 mmHg e de 140/83 mmHg no grupo controle. As



diferenças entre as médias foram estatisticamente significantes tanto para PA sistólica como para diastólica. No entanto HAS distribuiu-se igualmente entre os dois grupos, havendo somente essa tendência de estar menos controlada nos pacientes com epistaxe do que no grupo controle. No grupo de estudo, 21% dos casos já tinham tido epistaxe prévia, em contraste com nenhum do grupo controle. Foram notadas diferenças chamativas no que diz respeito à medicação anti-hipertensiva usada nos dois grupos. Somente 1 hipertenso (6,7%) dos 15 do grupo com epistaxe usava beta-bloqueador, comparados com os 9 (60%) dos 15 hipertensos do grupo controle. Em contraste, mais pacientes do grupo da epistaxe (60% dos hipertensos) usavam diurético ou metildopa como agente hipotensor principal, comparados com 26% dos controles, resultado esse altamente significativo em termos estatísticos <sup>26</sup>. Esse é o primeiro estudo que levanta a interessante hipótese de que os fármacos anti-hipertensivos possam ser protetores ou promotores da epistaxe em hipertensos. Esse já é um fato bem demonstrado para a cefaléia, por exemplo, em que pacientes mal controlados usando nifedipina possuem uma maior prevalência do sintoma do que os outros para os quais são administradas as demais medicações <sup>49</sup>.

Em 1995, Viducich e colaboradores <sup>29</sup> realizaram um estudo retrospectivo, relatando uma série de 81 pacientes com epistaxe posterior (5% de todas as epistaxes durante o período de observação) que foram tratados no departamento de emergência e hospitalizados por esse motivo. Epistaxe posterior foi definida como hemorragia ativa na parede posterior da faringe na ausência de sangramento anterior identificável ou como uma hemorragia nasal severa refratária ao tamponamento anterior. Sem usar um grupo controle ou relatar quantas vezes e em que momento mediram a PA, encontraram 62 (76,5%) pacientes com PA sistólica elevada ( $\geq 140$  mmHg) e 45 (55,6%) com PA diastólica elevada ( $\geq 90$  mmHg). História de HAS foi relatada em 39 pacientes, perfazendo 48% da amostra.

HAS foi considerada o fator mais freqüentemente associado com epistaxe posterior entre os aferidos.

Em 1996, publicaram-se resultados de estudo de associação entre epistaxe e HAS realizado no ambulatório de referência para pacientes hipertensos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) <sup>50</sup>. Cento e vinte e um pacientes responderam a um questionário sobre epistaxe e HAS. A PA foi determinada pela média de 6 aferições. A prevalência de epistaxe foi 23%. A freqüência de epistaxe nos grupos com HAS mais grave (PA diastólica  $\geq 110$  mmHg) e com HAS leve (PA diastólica  $\geq 90$  mmHg) não diferiu ( $p=0,79$ ). No entanto, observou-se uma tendência linear entre duração da HAS e a prevalência de epistaxe ( $p=0,09$ ). O uso de ácido acetil-salicílico (AAS) associou-se à epistaxe ( $p=0,03$ ), enquanto sexo, idade, uso de antihipertensivos, achados fundoscópicos, PA sistólica e PA diastólica não. Em análise multivariada, mantiveram-se associação entre epistaxe e uso de AAS e tendência estatística para efeito de duração de HAS. Concluiu-se que associação de epistaxe com estágio de HAS pode-se dever à elevada prevalência de uso de AAS entre hipertensos mais graves e, talvez, ao tempo de evolução de HAS.

#### **2.4 - Justificativa e Questões Conceituais**

Epistaxe é um evento com tal dramaticidade que, desde os antigos gregos, tem sido ressaltada nas artes. Pirsig e Pentz <sup>51</sup>, da Alemanha, são autores de interessante revisão bibliográfica que reproduz algumas das 137 obras de arte que encontraram durante 20 anos de pesquisa, nas quais aparece a preocupação em salientar o sangramento nasal. O quadro mais antigo que reproduzem data de 550 a 525 anos a.C.

Segundo Shaheen <sup>52</sup>, desde que Al-Tabiri (850 d.C) escreveu no livro *Paradise of Wisdom*, disponível no museu de Londres, que a “epistaxe é devido ao aumento de vasos e à sua ruptura, ou talvez seja devido à diminuição das forças que confinam o sangue dentro dos vasos”, pouco se evoluiu no entendimento de sua patogênese. Shaheen <sup>53</sup> também refere que Hipócrates considerava sangramento nasal como substituto para menstruação entre mulheres jovens, enquanto Mohammed, em 1880, referia que epistaxe em pessoas idosas era importante, pois protegia-as de sangramentos cerebrais.

Pelo menos desde 1930, a literatura, principalmente em livros-texto e em artigos de revisão e de descrição de casuística, sugere que HAS e aterosclerose, ou possivelmente ambas, podem causar epistaxe, principalmente de origem arterial <sup>23,24,27,30,31,,54</sup>. No entanto quando se examinam as evidências vindas dos estudos que servem de embasamento para tal pressuposto, nota-se que poucas vezes o tema tem sido adequadamente tratado. Alguns autores restringem a associação de epistaxe com HAS a determinados grupos de pacientes. É o caso de Juselius <sup>30</sup> e Hara <sup>31</sup> que referem que epistaxe é mais comum em idosos com HAS. Shaheen <sup>39</sup>, por sua vez, associa com HAS somente o tipo de epistaxe mais grave, aquela que leva mais tempo para ceder. Hara <sup>31</sup> associa epistaxe no paciente hipertenso a um mau prognóstico. A tentativa de explicá-la pela arterioloesclerose e pela HAS também não encontra respaldo em estudos histológicos pós-morte <sup>39</sup>.

Poucas são as pesquisas que tentam relacionar dano em órgãos-alvo de HAS com ocorrência de epistaxe, sendo essa uma hipótese interessante a ser testada. Shaheen <sup>39</sup> não conseguiu demonstrar associação de HAS com epistaxe, porém demonstrou uma associação entre anormalidades fundoscópicas e gravidade dos sangramentos nasais.

A maioria dos estudos disponíveis sobre a associação entre HAS e epistaxe apresenta importantes limitações. Basicamente, todos os tipos de vieses sistemáticos são encontrados (seleção, aferição e confusão), sem falar na falta de planejamento do estudo e no controle inadequado dos erros aleatórios. Alguns trabalhos não têm, sequer, grupo controle.

Geralmente as amostras são de pacientes que se apresentam em emergências ou são admitidos em hospitais por epistaxe, que se deduz de alta gravidade. Tais pacientes representam uma minoria altamente selecionada de casos, pois episódios de epistaxe em geral não são significantes a ponto de provocarem procura médica. Esses pacientes em geral encontram-se estressados com o sangramento, o que, por si só, já tende a artificialmente elevar a PA. Além disso, a reação de vasoconstrição sistêmica, secundária à perda sangüínea aguda, também contribui para tal elevação da PA.

Podem-se evidenciar erros na aferição tanto da variável (HAS) quanto do evento (epistaxe). Os valores adotados para definir HAS também variam entre os estudos. Na maioria dos artigos, não são descritas a técnica e as condições da aferição da PA, a qual é classificada em geral somente com uma medida. Outro fator que artificialmente eleva valores de PA obtidos em única aferição é a "síndrome ou hipertensão do avental branco". Esta é gerada, pelo menos em parte, pela ansiedade do paciente no contato com o médico, o que pode explicar a superclassificação de 20% a 30% de pacientes normais como hipertensos <sup>55,56</sup>. A regressão à média, tendência a valores progressivamente mais baixos de PA ao longo de sucessivas medidas <sup>57</sup>, é outro fator envolvido na falta de acurácia das primeiras aferições. Em trabalho realizado no Ambulatório de Hipertensão do HCPA, tanto PA diastólica como sistólica tiveram queda estatisticamente significativa ao longo de 6 medidas de PA em 3 dias diferentes <sup>58</sup>. Em relação à aferição do evento epistaxe,

geralmente não há preocupação, nos estudos com amostras menos selecionadas, em discriminar gravidade do evento (necessidade de atendimento médico) e o que é considerado é lembrança de algum episódio de epistaxe em qualquer período da vida.

Quanto aos vieses de confusão, poucos estudos descrevem as amostras com relação à presença de outros fatores tidos como associados com epistaxe, como certos fármacos, coagulopatias, disfunção plaquetária, alterações locais do nariz, etc. Na pesquisa de Di Tullio e colaboradores <sup>46</sup>, fato de saber-se hipertenso e sexo feminino demonstraram-se associados com maior prevalência de sintomas (epistaxe, cefaléia, tonturas, acúfenos), ao invés de HAS. Em quase todos estudos, também não há controle para pacientes em uso de medicação anti-hipertensiva. Em alguns, no entanto, aparece preocupação em controlar grupos de hipertensos e normotensos com relação à idade.

Frente às controvérsias observadas na literatura e às limitações das investigações levadas a efeito, justifica-se um estudo prospectivamente planejado para responder às seguintes questões conceituais:

**Existe associação entre o aumento da PA e a epistaxe?**

**Existe associação entre o diagnóstico de HAS e a epistaxe?**

**Existe associação entre a gravidade da HAS e a epistaxe?**

### **3 - OBJETIVOS**

### **3.1 - Objetivo Geral**

Determinar a prevalência de epistaxe em população de pacientes que consultam em ambulatório para diagnóstico e tratamento de HAS e sua associação com diferentes estágios de HAS.

### **3.2 - Objetivos Específicos**

- 1) determinar a associação entre epistaxe espontânea na vida adulta e pressão arterial sistólica e diastólica;
- 2) determinar a associação entre epistaxe espontânea na vida adulta e categorias de HAS da OMS/SIH;
- 3) determinar a associação entre epistaxe espontânea na vida adulta e gravidade da HAS;
- 4) determinar a associação entre epistaxe espontânea na vida adulta e anormalidades eletrocardiográficas que representem danos em órgão-alvo de pacientes hipertensos;
- 5) determinar a associação entre epistaxe espontânea na vida adulta e anormalidades nasais à rinoscopia anterior

## **4 - MÉTODOS**



## **4.1 - Modelo Geral de Investigação**

Trata-se de um estudo de delineamento transversal em amostra de demanda ambulatorial.

## **4.2 - Amostra**

### **4.2.1 - Pacientes**

A amostra foi composta por 323 pacientes que consultaram no Ambulatório de Hipertensão do Hospital de Clínicas de Porto Alegre durante os meses de março a agosto de 1996, tendo preenchido os seguintes critérios de inclusão:

- Idade superior a 18 anos e consentimento em participar do estudo;
- Realização completa da avaliação inicial de rotina do ambulatório <sup>59</sup>. Essa compreende três consultas em semanas consecutivas, classificando os níveis pressóricos dos pacientes de acordo com a média de 6 aferições (duas em cada consulta) e a realização de exames (glicemia de jejum, colesterol, potássio, creatinina, exame qualitativo de urina e eletrocardiograma). São classificados na primeira consulta os pacientes que apresentam níveis pressóricos normais sem uso de medicações anti-hipertensivas (normotensos) e os hipertensos com níveis pressóricos de moderado a grave, acompanhados de repercussões funcionais ou anatômicas evidentes da HAS em órgãos-alvo. Os pacientes em uso de medicação seguem a mesma rotina.

### **4.2.2 - Tamanho da Amostra**

Para o cálculo do tamanho da amostra, utilizou-se o programa EPI INFO versão 5. Estimando-se em 20% a prevalência de HAS grave na amostra e em 80% a prevalência de hipertensos não- Graves e pressupondo-se que a prevalência de epistaxe seria de 15% no grupo de hipertensão não-grave (controle) e de 30% no grupo com HAS grave (exposto)

(razão de risco= 2), para um alfa de 95% e um poder estatístico de 80%, estipulou-se que seriam necessários 434 pacientes.

#### 4.2.3 - Aferição das Variáveis

- **EPISTAXE ESPONTÂNEA NA VIDA ADULTA:**

Os pacientes foram questionados da seguinte maneira:

" 1) O Sr. (a) já teve algum sangramento nasal espontâneo na vida adulta ? \_\_\_ 1.  
sim 2. não "

Considerou-se como epistaxe espontânea na vida adulta a presença de sangue vivo nas fossas nasais, de origem nasal e de etiologia não traumática após os 18 anos de idade.

- **NÚMERO TOTAL DE EPISTAXES NA VIDA ADULTA:**

" 2) Quantos sangramentos nasais na vida adulta? a) No total? \_\_\_ "

Considerou-se uma estimativa média feita pelo paciente do total de epistaxes espontâneas após os 18 anos de idade.

- **NÚMERO DE EPISTAXES NOS ÚLTIMOS 5 ANOS:**

" b) Quantas epistaxes nos últimos 5 anos? \_\_\_ "

Considerou-se uma estimativa média feita pelo paciente do total de epistaxes espontâneas ocorridas nos últimos 5 anos.

- **NÚMERO DE EPISTAXES NO ÚLTIMO ANO:**

" b) Quantas epistaxes no último ano? \_\_\_\_ ".

Considerou-se uma estimativa média feita pelo paciente do total de epistaxes espontâneas ocorridas nos últimos 12 meses.

- **NÚMERO DE EPISTAXES NO ÚLTIMO MÊS:**

" b) Quantas epistaxes no último mês? \_\_\_\_ ".

Considerou-se uma estimativa média feita pelo paciente do total de epistaxes espontâneas ocorridas nos últimos 30 dias.

- **NÚMERO DE EPISTAXES GRAVES:**

Considerou-se uma estimativa média feita pelos pacientes do número de epistaxes que necessitaram de tratamento médico (Anexo 1).

Em análises explanatórias, a distribuição de frequências de epistaxes foi acentuadamente assimétrica, impedindo a categorização por estratos representativos, como, por exemplo, na categoria de sangramentos no último mês, respondida afirmativamente por somente 16 pacientes. Assim, classificaram-se as ocorrências de epistaxes nos últimos 5 anos, no último ano, no último mês, assim como a epistaxe grave, de forma dicotômica (sim ou não).

• **PRESSÃO ARTERIAL, HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E GRAVIDADE DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA:**

A PA foi aferida de acordo com normas técnicas<sup>18,60</sup>. A aferição foi realizada com o paciente sentado, com todo membro superior apoiado, após cinco minutos de repouso, utilizando-se esfigmomanômetros aneróide ou de mercúrio, periodicamente calibrados. Na primeira visita, a PA era medida nos dois braços e considerava-se o valor mais alto, se discrepantes. Nas visitas subseqüentes, media-se no mesmo braço que inicialmente fornecera valores maiores. Se os valores não fossem discrepantes, media-se a PA preferencialmente no braço direito. Um manguito de 12 cm de largura e 23 cm de comprimento foi utilizado em pacientes com perímetro braquial de até 32 cm. Aqueles que apresentaram circunferência igual ou superior a 33 cm tiveram PA aferida com um manguito largo, com 15 cm de largura e 33 cm de comprimento. O manguito era inflado 20 mmHg a 30 mmHg acima do nível em que havia o desaparecimento do pulso da artéria radial e desinflado 2 mmHg por segundo. Consideraram-se a 1ª. e a 5ª. fases dos sons de Korotkoff como indicativos das PAs sistólica e diastólica, respectivamente. Duas aferições eram realizadas a cada visita, com intervalo de 5 minutos. O diagnóstico de HAS e sua classificação foram estabelecidos na primeira visita para pacientes normotensos e hipertensos graves. Aqueles com PA diastólica (média de duas medidas) entre 90 e 114 mmHg ou com elevação isolada da PA sistólica ( $\geq 160$  mmHg) foram avaliados em duas visitas adicionais, com duas aferições em cada visita. A média dessas 6 determinações foi usada para diagnóstico e classificação da HAS definida com pressão classificatória final. Os pacientes com níveis pressóricos moderados ou severos acompanhados de repercussões anatômicas ou funcionais em órgãos-alvo da HAS foram classificados de acordo com a média das duas primeiras aferições.

Os pacientes com PA classificatória  $\geq 140/90$  mmHg foram considerados hipertensos. Os hipertensos foram posteriormente divididos de acordo com a classificação adotada pela OMS/SIH, com pequenas modificações (quadro 1)<sup>17</sup>. Não se utilizou a categoria limítrofe nem para HAS leve nem para PA sistólica, por não terem prognóstico muito diferente.

Gravidade de HAS foi aferida de duas formas. A primeira levou em conta níveis pressóricos isolados, separando indivíduos em dois grupos: com HAS grave (PA sistólica  $\geq 180$  mmHg e/ou PA diastólica  $\geq 105$  mmHg) e com HAS não-grave (PA sistólica  $< 180$  mmHg e PA diastólica  $< 105$  mmHg). Esses níveis pressóricos escolhidos são os que definem HAS moderada ou grave segundo o preconizado pela OMS<sup>17</sup>. Outro critério para avaliar gravidade de HAS foi o do tempo de descoberta da doença hipertensiva. Os pacientes foram divididos em dois grupos de duração de HAS, aqueles com mais de 5 anos de doença e aqueles com menos de 5 anos, estipulando-se arbitrariamente esse intervalo de tempo de doença como o suficiente para diferenciar HAS de início recente de HAS estabelecida. Nas análises que consideram esse limite como indicativo de gravidade, podem estar encobertos casos de curta duração e maior gravidade e vice-versa. Nas análises das associações da gravidade de HAS com epistaxe utilizaram-se as duas variáveis separadamente (gravidade dos níveis pressóricos e duração da HAS) e em conjunto.

#### 4.2.3.1 - *Repercussões em Órgãos-Alvo*

As anormalidades eletrocardiográficas foram selecionadas como representativas de dano em órgãos-alvo. As alterações ao eletrocardiograma (ECG) foram categorizadas em:

- 1) Sobrecarga Ventricular Esquerda (SVE);
- 2) Zona Inativa (ZI);
- 3) Alterações Inespecíficas da Repolarização Ventricular (AIR);
- 4) Outras.

Essas anormalidades são indicativas de repercussão cardíaca de HAS (principalmente SVE) ou manifestações de outras cardiopatias associadas, especialmente isquêmica (presença de zona inativa), sendo consideradas em parte como consequência de exposição prolongada à HAS.

Da mesma forma que outras variáveis, para fins de análise, ECG também foi categorizado como normal e anormal. Exames eletrocardiográficos foram solicitados na rotina de atendimento do Ambulatório e realizados no Serviço de Cardiologia do HCPA. Interpretações foram realizadas pelos vários profissionais responsáveis por este exame no referido serviço. Os critérios usualmente empregados para diagnósticos eletrocardiográficos são os que seguem:

## 1) Sobrecarga Ventricular Esquerda (SVE)

	<b>Homens</b>	<b>Mulheres</b>
a)	$R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 35\text{mm}$	$R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 25\text{mm}$
b) idade < 40 anos	1. $R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 22\text{mm}$ 2. $T\text{ V1} > 0,0\text{ mm}$	1. $R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 12\text{mm}$ 2. $T\text{ V1} > 0,0\text{ mm}$
c) idade > 40 anos	1. $R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 22\text{ mm}$ 2. $T\text{ V1} > 2,0\text{ mm}$	1. $R\text{ AVL} + S\text{ V3} > 12\text{mm}$ 2. $T\text{ V1} > 2,0\text{ mm}$
d)	$R\text{ D1} + S\text{ D3} > 17\text{ mm}$ (Critério de Lewis)	

2) Alterações Inespecíficas da Repolarização Ventricular (AIR) - na ausência de sinais de bloqueio, sobrecarga ventricular, isquemia, zona inativa, informação sobre uso de digitálicos e distúrbios eletrolíticos foram consideradas:

- a) simetria de onda T
- b) onda T de baixa voltagem (achatada)
- c) onda T invertida assimétrica

3) Zona Inativa (ZI) - presença de onda Q com duração superior a 30 ms.

4) Outras - presença de outras anormalidades como bloqueios, isquemia, arritmias, sobrecargas atriais ou de ventrículo direito.

#### 4.2.3.2 - *Aferição de Outras Variáveis de Interesse*

Rotineiramente, na avaliação inicial do Ambulatório de Hipertensão do HCPA <sup>59</sup>, é preenchido questionário padronizado que deu origem a banco de dados, hoje já com mais de 1400 pacientes cadastrados. Perguntas de história incluem conhecimento prévio de HAS, tratamentos feitos anterior e atualmente, sintomas que sugiram repercussão de HAS sobre órgãos-alvo, uso de bebidas alcoólicas e de tabaco, uso de medicações envolvidas com aumento da PA, presença de outros fatores de risco cardiovasculares e história familiar de HAS. São questionados também dados demográficos, indicadores sócio-econômicos, uso de fármacos, etc (Anexo 2).

Para elaboração dos questionários foram adotadas normas técnicas padronizadas <sup>61,62</sup> e, especificamente para o questionário sobre epistaxe, foram consideradas e modificadas diferentes perguntas realizadas em trabalhos já existentes. O questionário de epistaxe foi submetido a teste piloto para avaliação de desempenho e aprimoramentos necessários.

Todos pacientes já tinham sido submetidos ao exame físico geral de rotina do Ambulatório (incluindo fundoscopia), com ênfase no sistema cardiovascular, e o resultado também fora padronizadamente anotado.

Todos os pacientes atendidos no período da investigação foram submetidos à rinoscopia anterior, utilizando-se um espéculo nasal e um fotóforo para iluminação direta da cavidade examinada. Os resultados dos exames foram computados padronizadamente (Anexo 1). Investigou-se presença de desvios de septo, de vasos dilatados na mucosa septal, de hipertrofia e de palidez de cornetos, entre outros. Hipertrofia e palidez de



cornetos foram considerados como indicativos de rinite alérgica, condição referida como causa de epistaxe, pois, como tivemos oportunidade de observar em estudo prévio <sup>63</sup>, esses sinais demonstraram-se significativamente associados com história de espirros e de prurido nasal.

Todos os pacientes realizaram, além dos exames de rotina no ambulatório (glicemia de jejum, potássio, creatinina, colesterol, exame qualitativo de urina e ECG de repouso), exames de avaliação da coagulação sanguínea (TP e KTTP), contagem de plaquetas e tempo de sangria.

#### **4.3 - Análise dos Dados**

Os resultados foram tabulados em microcomputador IBM-PC, em banco de dados criado com o programa EPI-INFO, com programação de consistência. A análise de frequência das variáveis de interesse e da associação entre elas foi feita com o programa SPSS.

Foram elaboradas tabelas de contingência para análise das associações listadas abaixo. As hipóteses operacionais para todos os testes estatísticos pressupunham a nulidade da associação.

- 1) PAs diastólica e sistólica contínuas com presença ou ausência de epistaxe espontânea na vida adulta;
- 2) PA classificatória, segundo critérios modificados da OMS/SIH, com presença ou ausência de epistaxe espontânea na vida adulta;

- 3) PA diastólica ( $<$  ou  $\geq 105$  mmHg) e sistólica ( $<$  ou  $\geq 180$  mmHg) com presença ou ausência de epistaxe espontânea na vida adulta;
- 4) duração de HAS ( $<$  ou  $\geq 5$  anos) com presença ou ausência de epistaxe espontânea na vida adulta;
- 5) PA diastólica ( $<$  ou  $\geq 105$  mmHg) e sistólica ( $<$  ou  $\geq 180$  mmHg) e/ou duração de HAS ( $<$  ou  $\geq 5$  anos) com presença ou ausência de epistaxe espontânea na vida adulta;
- 6) HAS moderada ou grave segundo critérios da OMS/SIH com epistaxe grave;
- 7) HAS grave (cifras pressóricas e duração de HAS) com epistaxe grave;
- 8) qualquer anormalidade ao ECG e anormalidades específicas com presença ou ausência de epistaxe espontânea na vida adulta;
- 9) anormalidades eletrocardiográficas com epistaxe grave.
- 10) anormalidades ao ECG e PA diastólica ( $<$  ou  $\geq 105$  mmHg) e sistólica ( $<$  ou  $\geq 180$  mmHg) e/ou duração de HAS ( $<$  ou  $\geq 5$  anos);
- 11) anormalidades à fundoscopia com presença ou ausência de epistaxe espontânea na vida adulta;
- 12) idade superior ou inferior a 60 anos com epistaxe na vida adulta;
- 13) idade superior ou inferior a 60 anos com epistaxe grave;
- 14) quaisquer anormalidades à rinoscopia anterior e anormalidades específicas com presença ou ausência de epistaxe espontânea na vida adulta;

A significância dos testes que envolveram variáveis categóricas foi analisada com teste do Qui-quadrado.

PAs sistólica e diastólica e outras variáveis contínuas (idade, massa corporal, relação cintura/quadril, TP, KTTP, plaquetas e tempo de sangria) nos pacientes classificados pela presença ou ausência de epistaxe na vida adulta foram comparadas através do teste *t* de Student.

Modelos de regressão logística (utilizando o método *ENTER*) foram empregados para analisar associação simultânea entre PAs sistólica e diastólica, duração de HAS superior ou inferior a 5 anos e SVE no ECG (variáveis explanatórias) com epistaxe, considerada em modelos separados como espontânea na vida adulta, nos últimos 5 anos, no último ano e epistaxe grave. As variáveis de confusão incluídas foram as que se associaram com o desfecho na análise bivariada (vasos dilatados no septo nasal) e uso de tratamento anti-hipertensivo, por seu potencial em ocultar as reais associações dos valores pressóricos com o evento de interesse.

#### 4.4 - Aspectos Éticos

Este projeto inclui-se na categoria II da Regulamentação de Pesquisa no Homem no Brasil (risco mínimo), pois envolve medida de PA e exame rinológico, além de exames complementares solicitados na avaliação de pacientes com HAS e epistaxe<sup>64</sup>. Solicitou-se consentimento pós-informação verbalmente. O benefício oferecido aos participantes da pesquisa foi, para os pacientes que referiram epistaxe, a oportunidade de consultarem no Ambulatório de Otorrinolaringologia do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre com hora marcada. O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do HCPA.

## **5 - RESULTADOS**

## 5.1 - Caracterização da Amostra e Prevalência de HAS e Epistaxe

Durante os meses de março a agosto de 1996, houve 508 consultas no Ambulatório de Hipertensão do HCPA. Em 323 delas, selecionaram-se pacientes que preencheram os critérios de inclusão. As causas para não seleção de mais pacientes nas 185 consultas restantes foram: a) consultas da avaliação inicial antes de o paciente ser classificado (o paciente só era incluído após terminar as 3 consultas iniciais); b) consultas de seguimento repetidas de um paciente que já fora incluído; c) pacientes que se negaram a participar do estudo (n=3); d) não comparecimento à consulta; e) perdas (n=30). Os pacientes incluídos nas perdas foram os não encaminhados para avaliação otorrinolaringológica após a consulta no Ambulatório de Hipertensão.

A amostra final foi composta por 323 pacientes, cujas características estão apresentadas na tabela 1.

Foi integrada predominantemente por mulheres. Em ambos os grupos, a maioria já se sabia hipertensa (97,2 % do total da amostra). Houve uma tendência para uma maior prevalência de conhecimento de HAS no grupo que não referiu epistaxe. A cor da pele foi classificada como branca em 82,3% da amostra. Não houve diferença na frequência de anormalidades no TP, KTTP, tempo de sangramento e número total de plaquetas nos grupos com ou sem epistaxe, analisados de forma contínua ou categorizada, em normal e anormal (dados não mostrados).

No momento do diagnóstico da HAS, estavam em uso de anti-hipertensivos 62,5% dos pacientes. Quando não se consideraram os pacientes em uso de medicação, 89,2% dos com epistaxe e 89,7% dos sem a queixa foram hipertensos ( $PA \geq 140/90$  mmHg)

( $P=0,928$ ). Nessa mesma análise, somente 12 pessoas tinham a PA normal e não faziam uso de anti-hipertensivos.

**TABELA 1.** Características dos pacientes de acordo com a presença ou ausência de epistaxe espontânea na vida adulta (média e desvio padrão ou frequência e percentagem quando apropriado).

CARACTERÍSTICAS	EPISTAXE ESPONTÂNEA VIDA ADULTA		P*
	AUSENTE N= 229	PRESENTE N=94	
Idade (anos)	52,8 ( $\pm$ 12,3)	55,1 ( $\pm$ 11,4)	0,628
Pressão sistólica (mmHg)	156,7 ( $\pm$ 23,2)	160,8 ( $\pm$ 27,0)	0,133
Pressão diastólica (mmHg)	94,9 ( $\pm$ 12,4)	95,8 ( $\pm$ 14,6)	0,100
Massa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	28,5 ( $\pm$ 6,9)	27,7 ( $\pm$ 7,8)	0,682
Relação cintura/quadril	0,88 ( $\pm$ 0,09)	0,91 ( $\pm$ 0,1)	0,144
TP (%)	94,5 ( $\pm$ 8,9)	94,6 ( $\pm$ 9,3)	0,763
KTTP (segundos)	24,7 ( $\pm$ 2,5)	25,3 ( $\pm$ 2,4)	0,484
Plaquetas	213425 ( $\pm$ 54192)	204112 ( $\pm$ 49625)	0,633
TS (segundos)	124,7 ( $\pm$ 53,1)	126,1 ( $\pm$ 55,2)	0,220
Cor branca	85 (81,1)	80 (85,1)	0,698
Mulheres	166 (73,5)	62 (68,1)	0,340
Diagnóstico prévio de HAS	224 (98,2)	86 (94,5)	0,068
Uso atual de anti-hipertensivos	147 (65,3)	55 (59,8)	0,351
Fumantes	27 (13,6)	10 (11,8)	0,720

\* Teste *t* de Student ou Qui-quadrado, quando apropriado.

TP: tempo de protrombina; KTTP: tempo de tromboplastina parcial ativada; TS: tempo de sangramento

A prevalência global de HAS, segundo os critérios da OMS/SIH ( $PA \geq 140/90$  mmHg) foi de 85,1% ( $n=275$ ). Quando se acrescentaram a esse grupo de pacientes aqueles 36 com PA controlada sob uso de medicação, a prevalência de HAS aumentou para 96,3%, inviabilizando qualquer comparação da ocorrência de HAS ou normotensão entre os grupos com ou sem queixa de epistaxe.

Noventa e quatro pacientes referiram pelo menos 1 sangramento nasal espontâneo após os 18 anos de idade, perfazendo uma prevalência geral de epistaxe de 29,1%. Desses, 59 (62,8%) necessitaram procurar atendimento médico. Dessa forma, a maioria dos pacientes que tiveram sangramento também precisou procurar tratamento médico, denotando, ao menos em parte, sangramento mais importante.

## **5.2 - Associação de Epistaxe com PA Sistólica e Diastólica, com as Categorias Classificadoras da OMS/SIH e com a Gravidade da HAS**

Como se pode observar na tabela 1, os pacientes classificados pela presença ou ausência de epistaxe na vida adulta não diferiram quanto às PAs sistólica e diastólica classificatórias.

Considerando-se a associação entre epistaxe e critério classificatório de HAS da OMS/SIH, observa-se que a prevalência de epistaxe não aumenta em paralelo com estratos de gravidade (Tabela 2).

**TABELA 2.** Distribuição de epistaxe de acordo com pressão arterial classificatória final, segundo classificação modificada da OMS/SIH (N=323).

<b>PRESSÃO ARTERIAL CLASSIFICATÓRIA FINAL</b>	<b>EPISTAXE</b>		<b>TOTAL</b>
	<b>PRESENTE</b>	<b>AUSENTE</b>	
Normal	16 (17,0)*	32 (14,0)	48
Leve	39 (41,5)	95 (41,5)	134
Moderada/Grave	22 (23,4)	52 (22,7)	74
Sistólica Isolada	17 (18,1)	50 (21,8)	67

\* Percentagem entre parênteses

P = 0,830

Da mesma forma, pacientes com epistaxe não tiveram PAs sistólica e diastólica mais gravemente alteradas (Tabela 3).

**TABELA 3.** Presença de epistaxe de acordo com níveis de pressão arterial e duração de hipertensão (n=323).

<b>CONDIÇÃO CLASSIFICATÓRIA</b>		<b>EPISTAXE</b>		<b>P</b>
		<b>PRESENTE</b>	<b>AUSENTE</b>	
<b><u>Pressão arterial (mmHg)#</u></b>				
Sistólica	< 180	74 (79,6)*	193 (85,0)	0,234
	≥ 180	19 (20,4)	34 (15,0)	
Diastólica	< 105	73 (78,5)	182 (80,2)	0,734
	≥ 105	20 (21,5)	45 (19,8)	
<b><u>Duração da Hipertensão</u></b>				
menos de 5 anos		32 (34,0)	100 (43,7)	0,110
mais de 5 anos		62 (66,0)	129 (56,3)	

# Três pacientes não foram incluídos por dados incompletos.

\* Percentagem entre parênteses



Considerando-se agrupadamente os dois critérios de gravidade presentes na tabela 2, obtém-se uma maior prevalência de HAS grave nos pacientes que referem epistaxe (Tabela 4).

**TABELA 4.** Associação entre gravidade de hipertensão e epistaxe (n=323).

GRAVIDADE DA HIPERTENSÃO*	EPISTAXE		P
	SIM	NÃO	
PRESENTE	66 (70,2)**	134 (58,5)	
AUSENTE	28 (29,8)	95 (41,5)	0,049

\* Diastólica  $\geq$  105 mmHg, ou sistólica  $\geq$  180 mmHg, ou duração da HAS superior a 5 anos

\*\* Percentagem entre parênteses

### 5.3 - Associação de Epistaxe Grave com HAS Grave (Cifras Pressóricas)

Nessa análise utilizou-se critério de PA  $\geq$  180/105 mmHg para indicar HAS como grave. Epistaxe grave foi aquela que necessitou de tratamento médico (tabela 5).

**TABELA 5.** Distribuição de hipertensão grave nos grupos com e sem epistaxe grave.

PRESSÃO ARTERIAL (mmHg)	EPISTAXE GRAVE		P
	SIM	NÃO	
$\geq$ 180/105	17 (28,8)*	69 (26,2)	
< 180/105	42 (71,2)	194 (73,8)	0,686

\* Percentagem entre parênteses

#### 5.4 - Associação da Epistaxe Grave com HAS Grave (Cifras Pressóricas e Duração de HAS)

Quando se analisou a distribuição da HAS grave nos pacientes com epistaxe grave (Tabela 6), desapareceu a significância da associação com a PA sistólica > 180 mmHg, encontrada anteriormente quando se analisou o evento epistaxe espontânea na vida adulta. A tendência à significância também constatada na análise anterior referida para duração superior a 5 anos de HAS também diminuiu. O mesmo ocorreu quando se analisou a associação dos dois critérios de gravidade de HAS agrupadamente com presença de epistaxe grave (P = 0,452, dados não mostrados).

**TABELA 6.** Distribuição da gravidade da HAS, por critérios pressóricos (n=319) e temporais (n=322), nos grupos com e sem epistaxe grave

CRITÉRIOS	EPISTAXE GRAVE		P	
	PRESENTE	AUSENTE		
<b><u>Pressão Arterial (mmHg)</u></b>				
Diastólica	< 105	47 (79,7)*	207 (79,6)	0,994
	≥ 105	12 (20,3)	53 (20,4)	
Sistólica	< 180	48 (81,4)	218 (83,8)	0,643
	≥ 180	11 (18,6)	42 (16,2)	
<b><u>Duração da Hipertensão</u></b>				
	Menos de 5 anos	21 (35,6)	111 (42,2)	0,351
	Mais de 5 anos	38 (64,4)	152 (57,8)	

\* Percentagem entre parênteses

#### 5.5 - Associação de Epistaxe com Anormalidades Eletrocardiográficas

Para o estudo das associações entre ECG e epistaxe, incluíram-se 308 pacientes, pois 15 não realizaram o exame na primeira avaliação. Quando se analisou a presença de ECG

alterado (qualquer tipo de alteração) e epistaxe, não se encontrou associação significativa. No entanto, ao analisarem-se separadamente as quatro alterações eletrocardiográficas estudadas, houve associação significativa somente entre sobrecarga ventricular esquerda e epistaxe (tabela 7).

**TABELA 7.** Associação entre epistaxe e anormalidades eletrocardiográficas (n=308).

ANORMALIDADES NO ECG	EPISTAXE		P
	SIM	NÃO	
<b>•ECG</b>			
normal	39 (41,5)*	115 (50,2)	
anormal	55 (58,5)	114 (49,8)	0,154
<b>•SVE</b>			
presente	26 (28,9)	37 (17,0)	
ausente	64 (71,1)	181 (83,0)	0,018
<b>•AIR</b>			
presente	22 (24,4)	55 (25,2)	
ausente	68 (75,6)	163 (74,8)	0,885
<b>•ZI</b>			
presente	6 (6,7)	20 (9,2)	
ausente	84 (93,3)	198 (90,8)	0,472
<b>•OUTRA</b>			
presente	13 (14,4)	38 (17,4)	
ausente	77 (85,6)	180 (82,6)	0,521

\* percentagem entre parênteses

### 5.6 - Associação de Epistaxe Grave com Anormalidades Eletrocardiográficas

Na tabela 8, observa-se que a associação entre SVE e epistaxe na vida adulta diminui de intensidade, quando se consideram somente episódios de epistaxe grave.

**TABELA 8.** Associação entre sobrecarga ventricular esquerda (SVE) e epistaxe grave

SVE	EPISTAXE GRAVE		P
	SIM	NÃO	
<b>PRESENTE</b>	15 (26,8)*	48 (19,1)	
<b>AUSENTE</b>	41 (73,2)	203 (80,9)	0,199

\* Percentagem entre parênteses

### 5.7 - Associação de Gravidade de HAS com Sobrecarga Ventricular Esquerda

Pelas tabelas 9 e 10, pode se observar que presença de SVE no ECG associa-se consistentemente com indicadores de gravidade de HAS (valores pressóricos e tempo de HAS), principalmente com valores isolados de PA sistólica (Tabela 9) e com o critério de gravidade de HAS englobando níveis pressóricos e duração de HAS (Tabela 10).

**TABELA 9. Distribuição da sobrecarga ventricular esquerda conforme critérios pressóricos (n=305) e temporais (n=308) de gravidade de HAS**

		<b>SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA</b>		<b>P</b>
		<b>PRESENTE</b>	<b>AUSENTE</b>	
<b><u>Pressão Arterial (mmHg)</u></b>				
Diastólica	< 105	46 (75,4)*	199 (81,6)	0,280
	> 105	15 (24,6)	45 (18,4)	
Sistólica	< 180	44 (72,1)	213 (87,3)	0,004
	> 180	17 (27,9)	31 (12,7)	
<b><u>Duração da Hipertensão</u></b>				
	Menos de 5 anos	21 (33,3)	104 (42,4)	0,189
	Mais de 5 anos	42 (66,7)	141 (57,6)	

\* Percentagem entre parênteses

**TABELA 10. Distribuição da sobrecarga ventricular esquerda de acordo com a gravidade de HAS#**

<b>GRAVIDADE DA HIPERTENSÃO</b>	<b>SVE</b>		<b>P</b>
	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>	
<b>PRESENTE</b>	47 (74,6)*	145 (59,2)	0,024
<b>AUSENTE</b>	16 (25,4)	100 (40,8)	

# HAS grave - PA > 180/105 e/ou duração de HAS superior a 5 anos

\* Percentagem entre parênteses

### 5.8 - Associação entre Epistaxe e Alterações Fundoscópicas

Nessa análise, estudaram-se apenas 247 pacientes. Os restantes não tiveram a fundoscopia realizada ou anotada na ficha inicial. Não houve associação de epistaxe como

um todo e nem de epistaxe grave com presença de anormalidades no fundo de olho. Quando se analisou separadamente presença de estreitamento arteriolar e entrecruzamentos patológicos, únicas alterações com frequência suficiente para possibilitar comparações individuais, também não se encontraram associações significativas (dados não mostrados).

**TABELA 11. Anormalidades no fundo de olho e epistaxe**

FUNDOSCOPIA	EPISTAXE		P	EPISTAXE GRAVE		P
	SIM	NÃO		SIM	NÃO	
Normal	41 (54,7)*	87 (50,6)		35 (59,3)	160 (60,8)	
Alterada	34 (45,3)	85 (49,4)	0,555	24 (40,7)	103 (39,2)	0,830

\* Percentagem entre parênteses

### 5.9 - Associação de Epistaxe na Vida Adulta e de Epistaxe Grave com Estratos de Idade

Nessa análise estudou-se a associação entre idade superior ou inferior a 60 anos e epistaxe espontânea na vida adulta e epistaxe que necessitou de tratamento médico (epistaxe grave). Do total de 94 pacientes que tiveram epistaxe, 59 (62,8%) necessitaram procurar atendimento médico. A idade avançada não se associou com nenhuma das medidas de epistaxe (Tabela 12).

**TABELA 12. Distribuição dos idosos (acima de 60 anos de idade) nos grupos de pacientes com epistaxe e com epistaxe grave.**

IDADE	EPISTAXE		P	EPISTAXE GRAVE		P
	SIM	NÃO		SIM	NÃO	
≥ 60 anos	34 (37,4)*	66 (30,1)		22 (37,9)	78 (31,1)	
< 60 anos	57 (62,6)	153 (69,9)	0,215	36 (62,07)	173 (68,92)	0,314

\* Percentagem entre parênteses

#### 5.10 - Associação de Epistaxe com Anormalidades à Rinoscopia Anterior

Na rinoscopia anterior, anotaram-se todas as anormalidades presentes na fossa nasal. Contudo somente desvio de septo, hipertrofia de cornetos, palidez dos cornetos e presença de vasos dilatados no septo nasal ocorreram com frequência suficiente para permitir análises de associação.

Agrupadamente, não ocorreu associação entre presença de anormalidades à rinoscopia anterior e relato de epistaxe espontânea na vida adulta. Das quatro alterações, somente presença de vasos dilatados no septo nasal associou-se fortemente com epistaxe (tabela 13). Esse achado não se associou com variáveis utilizadas para medir gravidade de HAS (análise não mostrada).

**TABELA 13.** Distribuição de anormalidades ao exame nasal nos grupos com e sem epistaxe

ANORMALIDADES AO EXAME	EPISTAXE		P
	SIM	NÃO	
• <i>Qualquer anormalidade</i>			
presente	67 (71,3)*	163 (71,4)	
ausente	27 (28,7)	66 (28,6)	0,986
• <i>Vasos no septo</i>			
presente	37 (39,4)	41 (17,9)	
ausente	57 (60,6)	188 (82,1)	0,00004
• <i>Desvio de septo</i>			
presente	45 (47,9)	114 (49,8)	
ausente	49 (52,1)	115 (50,2)	0,755
• <i>Hipertrofia de cornetos</i>			
presente	13 (13,8)	45 (19,7)	
ausente	81 (86,2)	184 (80,3)	0,216
• <i>Palidez de cornetos</i>			
presente	27 (28,7)	83 (36,2)	
ausente	67 (71,3)	146 (63,8)	0,195

\* Percentagem entre parênteses

### 5.11 - Análise Multivariada

Examinaram-se modelos com epistaxe na vida adulta, nos últimos 5 anos e epistaxe grave como variáveis dependentes. As variáveis explanatórias incluídas foram as apontadas pelo modelo teórico (PA como variável contínua e classificada em grave e não grave, conforme anteriormente definido), tempo de HAS e presença de SVE. Adicionalmente, incluiu-se a presença de vasos no septo nasal, fortemente associada com o desfecho na análise bivariada e tratamento anti-hipertensivo, pelo potencial teórico de confusão. Na tabela 14, apresentam-se os resultados do modelo que inclui epistaxe na vida adulta como



variável dependente e as PAs na condição categorizada, denotando que a única característica independentemente associada com o desfecho foi a presença de vasos no septo nasal. SVE e duração de HAS  $\geq 5$  anos mostraram tendência a associarem-se com história de epistaxe. O modelo com as PAs incluídas como variáveis contínuas não mudaram substancialmente os resultados. Da mesma forma, a substituição de epistaxe na vida adulta por epistaxe nos últimos 5 anos e por epistaxe grave não modificou a associação observada (dados não apresentados).

**TABELA 14.** Modelo de regressão logística com epistaxe espontânea na vida adulta como variável dependente.

VARIÁVEIS	BETA	EP	P	RC#	IC (95%)##
PA sistólica*	0,038	0,402	0,926	1,04	0,42 - 1,85
PA diastólica**	-0,132	0,381	0,730	0,88	0,47 - 2,28
Duração da HAS***	0,489	0,283	0,084	1,63	0,94 - 2,84
SVE	0,580	0,319	0,069	1,79	0,96 - 3,34
Vasos no septo	0,096	0,290	0,0002	2,99	1,70 - 5,28
Uso de medicação	-0,510	0,295	0,084	0,60	0,34 - 1,07
Constante	-1,844				

# RC - razão de chances; ## intervalo de confiança de 95%

\* pressão arterial sistólica  $\leq$  180 mmHg

\*\* pressão arterial diastólica  $\leq$  105 mmHg

\*\*\* duração da HAS  $\leq$  5 anos

## **6 - DISCUSSÃO**

A tentativa de se estudar a associação entre alguns aspectos da HAS e a ocorrência de epistaxe foi motivada pela ampla aceitação na literatura tradicional de que HAS e arterioesclerose são fatores causais de epistaxe, principalmente para indivíduos mais idosos. Tem como base opiniões de grandes autoridades na área e estudos que referem a prevalência de HAS entre indivíduos que procuram tratamento para epistaxe <sup>24,28,29,30,31,41,49</sup>. Essa premissa, que não leva em conta evidências contrárias à associação <sup>34,42,46</sup>, embasa condutas anti-hipertensivas em pacientes com níveis pressóricos elevados que se apresentam com epistaxe em serviços de saúde.

Além de não haver riscos imediatos secundários à elevação momentânea ou eventual da PA na maioria das circunstâncias clínicas, existem evidências demonstrando os efeitos deletérios de uma diminuição farmacológica aguda dos níveis pressóricos em pacientes com determinadas condições <sup>65</sup>. É o caso, por exemplo, de indivíduos que procuram serviços de emergências com PA elevada associada a eventos isquêmicos e hemorrágicos cerebrais <sup>66</sup>. Além disso, a associação encontrada de HAS e epistaxe pode ter um sentido inverso ao do interpretado pelos estudos que utilizam pacientes que se apresentam com epistaxe. Esses pacientes em geral encontram-se estressados com o sangramento, o que, por si só, já tende a artificialmente elevar a PA. Além disso, a reação de vasoconstrição sistêmica, secundária a perda sangüínea aguda, também contribui para tal elevação da PA.

Muito dos aspectos envolvidos nas complexas relações entre valores pressóricos usuais e incidência de epistaxe não puderam ser abordados na presente investigação e devem ser preliminarmente reconhecidos. O desenho transversal da investigação tem insuficiente poder para afirmar causalidade. Além disso, a aferição da variável de desfecho e das exposições não pode ser simultânea, pois avaliou-se associação entre história progressiva de epistaxe e valores pressóricos contemporâneos. Do ponto de vista conceitual,

não se poderia, no caso de existir uma associação, rejeitar a hipótese de que epistaxe fosse um fator de risco para incidência de HAS. Somente um estudo de coorte, com claro conhecimento dos valores pressóricos usuais *a priori*, poderia estabelecer temporalidade de eventual associação, mas seria necessário aferir também comemorativos próximos ao evento.

Um viés de lembrança é outra possibilidade incontornável pelo desenho da investigação, pois os que se sabem hipertensos há mais tempo poderiam estar mais sensíveis para a rememoração de episódios de epistaxe, dado o senso comum sobre a associação em pauta.

A impossibilidade de extrapolar os resultados para outras populações é outro aspecto a considerar. A amostra foi selecionada, pois compôs-se predominantemente por indivíduos brancos e por mulheres. Além disso, os indivíduos estudados procuraram atendimento médico para diagnóstico e tratamento da HAS em centro terciário de saúde. Na verdade, a maioria já se sabia hipertensa e estava em tratamento farmacológico para HAS. Por isso, não se pode fazer uma comparação direta dos resultados obtidos nessa análise com as investigações que analisaram associação de epistaxe com diagnóstico de HAS (normotensos e hipertensos) e nem com estudos que tiveram por base amostras populacionais <sup>34, 39,42,46</sup>.

E, por fim, cabe reconhecer uma limitação específica da presente investigação, que apesar de ter coletado dados de forma intensiva e em razoável período, não conseguiu avaliar todos os pacientes previstos pelo cálculo amostral, propiciando que algumas associações reais possam ter sido encobertas por erro beta.

As limitações reconhecidas não impedem, no entanto, que se extraiam do estudo observações pertinentes para o entendimento da associação entre PA e ocorrência de epistaxe.

Somente no estudo de Petruson e colaboradores <sup>42</sup> houve a preocupação em se classificarem os episódios de epistaxe de acordo com a sua frequência e temporalidade (epistaxe habitual, epistaxe recente, etc). Isso é importante na medida em que, ao analisar-se a ocorrência da epistaxe durante toda a vida, dois problemas podem surgir. O primeiro é que quanto mais elevada a idade da pessoa, maior será a chance de ela sofrer um episódio de epistaxe, simplesmente pelo maior tempo de exposição aos fatores predisponentes ao sangramento, sejam eles conhecidos ou não. O segundo é que podem se lembrar da epistaxe ocorrida vários anos antes somente aqueles acometidos da forma mais grave. Tais aspectos determinaram os cuidados na estimativa de ocorrência de epistaxe, considerando os episódios da vida adulta, os episódios dos últimos 5 anos, do último ano e os episódios graves.

Os resultados observados não estão de acordo com a idéia de que ocorre uma associação entre epistaxe espontânea e gravidade de HAS, quando níveis pressóricos e duração de HAS são analisados isoladamente. Os resultados aqui apresentados não corroboram os achados de Charles e Corrigan que concluíram que “epistaxe é um sintoma verdadeiro de hipertensão” <sup>28</sup>. O exame das associações entre níveis pressóricos sistólicos e diastólicos com epistaxe nas tabelas 1 e 3 deixa claro que, se alguma associação estiver encoberta por erro beta, certamente ela não é de grande magnitude.

O fato de a maioria dos pacientes avaliados estar fazendo uso de anti-hipertensivos pode ter tido uma influência no resultado da associação principal. A associação da

gravidade de HAS (quando foi medida somente pelos valores de sistólica e diastólica) com epistaxe pode ter sido artificialmente diminuída, pois, no grupo com HAS não grave, poderia haver pacientes subclassificados pelo uso de anti-hipertensivo. Essa talvez seja uma das explicações da inexistência de associação de epistaxe com níveis pressóricos isolados, a qual aparece quando se analisam as tabelas de contingência comparando a presença de epistaxe com critérios combinados de gravidade de HAS e com presença eletrocardiográfica de SVE. Explicação alternativa e que não foi explorada no presente estudo diz respeito ao tipo de hipotensor utilizado. Foi demonstrada numa população de hipertensos, uma menor prevalência de epistaxe entre os usuários de beta-bloqueadores e, ao contrário, um maior número de epistaxes entre aqueles que usavam diuréticos e/ou metildopa <sup>35</sup>.

O efeito do uso atual de anti-hipertensivos, entretanto, fica pelo menos parcialmente controlado com a utilização da regressão logística. No modelo gerado, pôde-se observar, embora não de maneira significativa, uma tendência a uma proteção da ocorrência de epistaxe com o uso de anti-hipertensivos. Porém, nesse mesmo modelo, nem PA sistólica nem PA diastólica graves associaram-se com epistaxe.

Existe sugestão na literatura de que epistaxe mais grave seja a que está associada com HAS <sup>39</sup>. Os autores que mostraram associação de HAS com epistaxe que vem à emergência para tratamento <sup>28,29</sup> estudaram uma minoria de casos. Esses pacientes são os com epistaxe mais grave e, segundo Small e colaboradores <sup>33</sup>, representam não mais do que 6% das epistaxes que ocorrem na população geral. Essa também poderia ser a explicação para os achados negativos dos estudos populacionais que, na sua maioria, mediram episódios de epistaxe leve, sem testar a hipótese de associação com epistaxe grave <sup>29,34,37,41</sup>.

No entanto mesmo epistaxe grave não teve associação com PA nem com os outros indicativos de HAS mais grave (cifras pressóricas, tempo de HAS e presença de SVE). Por isso, a sugestão de alguns autores de que o papel da HAS e da arteriosclerose não seria o de predispor ao sangramento, mas sim o de torná-lo mais severo <sup>31,39,43</sup>, indiretamente também não encontrou respaldo na presente análise. Se isso fosse verdadeiro, justamente os pacientes com epistaxe severa seriam os com maior prevalência de HAS e de HAS grave, já que a HAS é o fator de risco mais conhecido e prevalente para a arteriosclerose.

James Hara<sup>31</sup> analisou a mortalidade entre os 1404 pacientes que se apresentaram com epistaxe. Desse total, 603 eram hipertensos (n=603). Observou que 98 desses hipertensos morreram. Aproximadamente 20% deles faleceram dentro de poucos dias até um mês do episódio inicial de epistaxe e 55% foram a óbito em 6 meses. Concluiu, com base nesses dados, que epistaxe em hipertensos denotaria mau prognóstico. Porém a conclusão do autor não parece adequadamente formulada, já que a mortalidade não foi comparada entre os grupos de hipertensos que tiveram e que não tiveram episódio de epistaxe. A análise univariada realizada aqui explicaria em parte esse achado, pois os hipertensos que sangram são os com HAS mais grave (associação dos critérios pressóricos e temporais de HAS agrupados). A HAS mais grave seria também aquela associada a maior mortalidade. A regressão logística, contudo, faz desaparecer tal associação. No entanto o presente estudo não objetivou nem teria condições, pelo delineamento escolhido, de testar a hipótese prognóstica da epistaxe na HAS.

O pressuposto defendido por inúmeros autores <sup>30,31,54</sup> de que a epistaxe seria um problema dos idosos também não foi confirmado na presente análise. Como HAS e epistaxe são mais comuns em idosos, seria de se esperar uma associação maior entre os dois fatores nessa faixa etária, pois o número de eventos de epistaxe esperado seria maior.

Porém não se registrou maior prevalência de epistaxe nos mais idosos. Além disso, os grandes estudos com base populacional analisaram somente pessoas idosas, com mais de 60 anos e também não encontraram resultados positivos para a associação <sup>42,46</sup>. Tentou-se igualmente estudar a associação de que idosos sangrariam de forma mais grave que os mais jovens, devido à perda da elasticidade e do poder contrátil de suas artérias <sup>39</sup>. Para tanto, analisou-se associação de epistaxe grave com idade, não se evidenciando associação.

A SVE demonstrou-se indicador sensível para detectar casos de HAS mais grave. Mostrou-se associada com a PA sistólica e com a HAS grave, definida pelo agrupamento das variáveis de tempo maior de doença hipertensiva e de cifras pressóricas mais elevadas. Tais resultados estão de acordo com as orientações da OMS/SIH <sup>17</sup>, que recomendam considerar as manifestações de danos em órgão-alvo e a presença de outros fatores para determinar o risco e a gravidade da HAS. Na análise múltipla, a sobrecarga manteve uma tendência de a ser mais comum apenas nos pacientes que referiram pelo menos um episódio de epistaxe na vida.

A inexistência de associação ou de tendência de associação quando se consideram epistaxe e HAS classificada pela PA medida em consultório sugere que os valores pressóricos isolados, especialmente de pacientes em tratamento, não são um indicador poderoso de gravidade de HAS. Quando se consideram outros indicadores de gravidade, como valores pressóricos definitivamente elevados, tempo de doença prolongado e repercussão em órgão-alvo (sobrecarga ventricular esquerda no ECG), emerge uma tendência de associação, demonstrando que o estadiamento de gravidade por outros indicadores que não os valores pressóricos absolutos pode ser mais fidedigno.



Poucos estudos tentaram relacionar dano em órgão-alvo da HAS com a ocorrência de epistaxe. Quando o fizeram, utilizaram o fundo-de-olho como representativo das repercussões em outras partes do organismo <sup>39,43</sup>. Shaheen <sup>39</sup> não conseguiu demonstrar associação de HAS com epistaxe, porém observou associação entre anormalidades fundoscópicas e gravidade dos sangramentos nasais, concluindo que o fundo-de-olho poderia, de alguma forma, espelhar as condições da vasculatura nasal. Os indivíduos com degeneração vascular na fundoscopia a teriam também no nariz, o que tornaria a epistaxe mais difícil de se controlar, uma vez que tenha se iniciado por outras causas. Essa foi a mesma conclusão de Ibrashi e colaboradores <sup>43</sup>, que examinaram o fundo-de-olho de 20 hipertensos com sangramento nasal. Basearam sua conclusão no achado de atenuação arteriolar, aterosclerose e congestão venosa em quase todos os pacientes, mesmo sem utilizarem um grupo controle. Na presente investigação não houve qualquer tipo de associação, seja com as anormalidades em conjunto ou isoladamente (dados não mostrados). O mesmo ocorreu quando se analisou epistaxe severa.

É difícil comparar os resultados obtidos a respeito da associação entre epistaxe e anormalidades à rinoscopia anterior com aqueles obtidos pelos estudos de Mitchell <sup>41</sup> e de Charles e Corrigan <sup>28</sup>, únicos que se preocuparam em controlar o efeito de tais alterações na associação de epistaxe com HAS. Nesses dois estudos, analisou-se associação de epistaxe com HAS, separando os pacientes em dois grupos: com e sem alterações. Ambos encontraram associação de epistaxe com HAS somente no grupo sem alteração nasal. No entanto não discriminaram quais os tipos de alterações encontradas. Além disso, não fizeram uma análise adequada (controle simultâneo da HAS e das alterações nasais) pela provável pequena divulgação, principalmente em literatura otorrinolaringológica da época, dos testes estatísticos modernos (regressão logística).

O desvio de septo é considerado causa de epistaxe por alguns autores, que recorrem a argumentos fisiopatogênicos atraentes, principalmente o trauma localizado e contínuo da corrente aérea inspiratória no local da tortuosidade septal<sup>36</sup>. Frequentemente se encontra a referência de que o desvio de septo pode dificultar o manejo da epistaxe, ocultando o ponto de sangramento. Os resultados de Padgham<sup>48</sup> contrariam tal pressuposto. O autor encontrou desvio de septo em 43 pacientes e, em 83,7% deles, o ponto de sangramento foi anterior ao desvio. Outro fator tido como associado com epistaxe é rinite alérgica, pela sua congestão sangüínea nasal secundária ao processo inflamatório local e pela friabilidade típica da mucosa<sup>31</sup>. Hipertrofia e palidez dos cornetos foram escolhidos para as análises, pois demonstraram-se, em estudo anterior<sup>63</sup>, significativamente relacionadas com a clínica de prurido nasal e espirros, sintomatologia classicamente tida como indicativa de alergia. No entanto, neste estudo, nenhum dos referidos sinais foi significativamente mais encontrado nos pacientes que referiram epistaxe.

A presença de vasos dilatados na mucosa septal, ao contrário, foi a única de todas variáveis consideradas no estudo que se associou com qualquer tipo de epistaxe analisada. Tal resultado concorda com o de Padgham<sup>48</sup> que, em 81,4% dos pacientes que se apresentaram com epistaxe, identificou vasos dilatados como a fonte dos sangramentos. Os vasos dilatados da mucosa do septo nasal não representam alterações secundárias à HAS. Esse achado não se associou com nenhuma das variáveis utilizadas para medir gravidade de HAS. O que se pode supor é que o aspecto dilatado do vaso, que chama atenção do examinador durante rinoscopia anterior, denota algum grau de degeneração das paredes arteriolares e venosas nasais, predispondo-as à ruptura e à epistaxe conseqüente.

## **7 - CONCLUSÕES**

Os dados do presente estudo permitem que se estabeleçam as conclusões abaixo:

1. A prevalência de epistaxe espontânea na vida adulta em uma amostra de pacientes atendidos em ambulatório de referência para tratamento de HAS foi de 29,1%.
2. Não houve associação entre valores pressóricos sistólicos e diastólicos, considerados na forma original ou classificados em graus crescentes de gravidade, e referência a episódios prévios de epistaxe em qualquer período ou condição considerados (vida adulta, últimos 5 anos, episódios graves).
3. Não houve associação entre tempo referido de HAS e relato de episódios prévios de epistaxe em qualquer período ou condição considerados.
4. História de epistaxe na vida adulta associou-se com condição definidora de gravidade de HAS (PA sistólica  $\geq 180$  mmHg ou PA diastólica  $\geq 105$  mmHg ou duração de HAS  $\geq 5$  anos, agrupadamente) na análise bruta. Porém, na análise multivariada, quando essa variável foi desagrupada em 3 variáveis diferentes, houve tendência, quase com significância estatística, apenas para duração de hipertensão.
5. História de epistaxe na vida adulta associou-se com presença de SVE no ECG na análise bruta, havendo tendência à significância estatística na análise multivariada.
6. História de epistaxe na vida adulta associou-se com presença de vasos dilatados detectados na mucosa do septo nasal.

## **8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1 - Fuchs FD. Hipertensão arterial sistêmica. In: Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ERJ eds. Medicina Ambulatorial: Condutas Clínicas em Atenção Primária. 2ª ed., Editora Artes Médicas, Porto Alegre, 1996: 433-43.
- 2 - Kannel WB. Role of Blood Pressure in Cardiovascular Morbidity and Mortality. *Progress Cardiovasc Dis* 1974; 17: 5.
- 3 - Pooling Project Cooperative Group: relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the National Cooperative Pooling Project. *J Chron Dis* 1978; 31: 201-306.
- 4 - MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74.
- 5 - Kaplan NM. *Clinical Hypertension*. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990.
- 6 - Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mmHg. *JAMA* 1967; 202:116-22.
- 7 - Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. II. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 90 through 114 mmHg. *JAMA* 1970; 213:1143-52.

- 8 - Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-38.
- 9 - Whelton PK, Russel RP. Systemic Hypertension. In: Harvey, The Principals and Practice of Medicine. Chapter 2.10. 22nd ed. Norwalk, Connecticut/ San Mateo, California: Appleton & Lange 1988: 124-44.
- 10 - Kannel WB, Brand N, Skinner JJ, Danber TR, MacNamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension: The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1967; 67: 48-59.
- 11- Ministério da Saúde. Normas técnicas para o Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão Arterial (PNECHA). Série A. Normas e Manuais Técnicos, 47, Brasília, Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1988, 88 p.
- 12 - Achutti A, Medeiros AM. Hipertensão arterial no Rio Grande do Sul. *Boletim da Saúde, Porto Alegre* 1985; 12: 6-54.
- 13 - Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC. Prevalência de Hipertensão Arterial Sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 473-79.
- 14 - Lolio CA. Prevalência da hipertensão arterial em Araraquara. *Arq Bras Cardiol* 1990; 55: 167-73.

- 15 - Bloch KV, Klein CH, Silva NA, Nogueira AR, Campos LH. Hipertensão arterial e obesidade na Ilha do Governador - Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 17-22.
- 16 - Piccini RX, Victora CG. Hipertensão arterial sistêmica em área urbana no sul do Brasil: prevalência e fatores de risco. *Rev Saúde Pública* 1994; 28: 261-7.
- 17 - The Guidelines Subcommittee of the WHO/ISH Mild Hypertension Committee: 1993 Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a World Health Organization / International Society of Hypertension Meeting. *Hypertension* 1993; 22: 392-403.
- 18 - Joint National Committee. The fifth report of the Joint National Committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-208.
- 19 - Sever P, Beevers G, Bulbitt C, et al. Management guidelines in essential hypertension: report of the second working party of the British Hypertension Society. *BMJ* 1993; 306: 983-87.
- 20 - Haynes RB, Lacourcière Y, Rabkin SW, et al. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 2. Diagnosis of hypertension in adults. *Can Med Assoc J* 1993; 149: 409-18.
- 21 - Jackson R, Barham P, Bills J, et al. Management of raised blood pressure in New Zealand: a discussion document. *BMJ* 1993; 307: 107-10.



- 22 - II Consenso Brasileiro Para o Tratamento da Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 333-47.
- 23 - Pereira EA. Epistaxe. In: Duncan BB, Schimidt MI, Giugliani ERJ eds. *Medicina Ambulatorial: Conduas Clínicas em Atenção Primária*. 2 a ed., Editora Artes Médicas, Porto Alegre, 1996: 690-1.
- 24 - Abelson TI. Epistaxis. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. *Otolaryngology*. 3rd ed, vol 3, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1991: 1831-41.
- 25 - Campos CAH, Lopes Filho O Hemorragia nasal. In: Lopes Filho O, Campos CAH. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Editora Roca, São Paulo, 1994: 337-52.
- 26 - Katz A. *Manual of Otolaryngology Head and Neck Therapeutics*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1986: 157.
- 27 - kirchner JA. Epistaxis. *N Engl J Med* 1982; 307: 1126-28.
- 28 - Charles R, Corrigan E. Epistaxis and hypertension. *Postgrad Med J* 1977; 53: 260-1.
- 29 - Viducich RA, Blanda MP, Gerson LW. Posterior epistaxis: clinical features and acute complications. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 592-96.
- 30 - Juselius H. Epistaxis. A clinical study of 1724 patients. *J Laryngol Otol* 1974; 138: 317-27.

- 31 - Hara J. Severe epistaxis. Arch Otolaryngol 1962; 75: 84-95.
- 32 - Petruzzelli GJ, Johnson JT. How to stop a nosebleed. Postgrad Med J 1989; 86: 44-56.
- 33 - Small M, Murray J, Maran A. A study of patients with epistaxis requiring admission to hospital. Health Bull (Edinb) 1982; 40: 24-29.
- 34 - Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. N Engl J Med 1972; 287: 631-3.
- 35 - Watson MG, Shenoi PM. Drug-induced epistaxis?. Journal Royal Society Med 1990; 83: 162-164.
- 36 - Sessions RB. Nasal hemorrhage. Otolaryngol Clin N Am 1973; 6: 727-44.
- 37 - Navarro JAC. Anatomia do nariz, seios paranasais e estruturas correlatas. In: Stamm AC ed. Microcirurgia Naso-Sinusal. Editora Revinter, Rio de Janeiro, 1995: 15-36.
- 38- Woodruff GG. Cardiovascular epistaxis and the naso-nasopharyngeal plexus. Laryngoscope 1949; 59: 1238-1247.
- 39 - Shaheen OH. Arterial epistaxis. J Laryngol Otol 1975; 139: 17-34.

- 40 - Riseman JEF, Weiss S. Symptomatology of arterial hypertension. *Am J Med Sci* 1930; 180: 47.
- 41 - Mitchell JRA. Nose-bleeding and high blood pressure. *Br Med J* 1959; 1: 25-29.
- 42 - Petruson B, Rudin R, Svardsudd K. Is high blood pressure an aetiological factor in epistaxis? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1977; 39: 155-60.
- 43 - Ibrashi F, Sabri N, Eldawi M, Belal A. Effect of atherosclerosis and hypertension on arterial epistaxis. *J Laryngol Otol* 1978; 92: 877-81.
- 44 - Poulsen P. Epistaxis. Examination of hospitalized patientes. *J Laryngol Otol* 1984; jul-aug: 48-51.
- 45 - Jackson KR, Jackson RT. Factors associated with active, refractory epistaxis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114: 862-5.
- 46 - Di Tullio, Alli C, Avanzini F, et al. Prevalence of symptoms generally attributed to hypertension or its treatment: study on blood pressure in elderly outpatients (SPAA). *J Hypertens (Suppl.)* 1988; 6: S87-S90.
- 47 - Stopa R, Schonweiler R. Causes of epistaxis in relation to season and weather status. *HNO* 1989; 37: 198-202.
- 48 - Padgham N. Epistaxis: anatomical and clinical correlates. *J Laryngol Otol* 1990; 104: 308-11.

- 49 - Fuchs FD, Caminha GP, Wannmacher L. Headache and hypertension. *J Hum Hypertens* 1992; 6: 245.
- 50 - Lubianca Neto JF, Bredemeier M, Carvalhal EF, Arruda CA, Estrella EG, Pletsch A, Fuchs FD. Estudo da associação entre epistaxe e gravidade da hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Otorrinolaringologia* 1996; 62: 99-108.
- 51 - Pirsig W, Pentz S. Nosebleed in art since the ancient greeks. *F méd (BR)* 1993; 106: 171-179.
- 52 - Shaheen OH. Studies of the nasal vasculature, and the problems of arterial ligation for epistaxis. *Ann R Coll Surg* 1970; 47: 30-44.
- 53 - Shaheen OH. Epistaxis. In: Scott-Brown's Diseases of the Ear, Nose and Throat, Eds. J. Ballantyne and J. Groves, Volume 3, 4th Edition, Butterworths and Co. Ltd., London, 1979: 147-148.
- 54 - Hallberg OE. Severe nosebleed and its treatment. *JAMA* 1952; 148: 355-60.
- 55 - Mancina G, Bertinieri G, Grassi G, et al. Effects of blood pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet* 1983; 2: 695-8.
- 56 - Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Balnk S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? *JAMA* 1988; 259:225-28.

- 57 - Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Clinical epidemiology - the essentials. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982: 37-39.
- 58 - Fuchs FD, Lubianca JF, Moraes RS, Moreira L, Rotta F, Wannmacher L. The behavior of blood pressure during repeated measurements in a cohort of patients evaluated for hypertension. High Blood Press 1995; 4: 28-33.
- 59 - Fuchs FD, Wannmacher L, Moraes RS, et al. Um projeto de atendimento ambulatorial e de seguimento de uma coorte de pacientes hipertensos: objetivos, funcionamento e primeiros resultados. Revista HCPA 1989; 9: 161-4.
- 60- Frohlich ED, Grim C, Labarthe DR, Maxwell MH, Perloff D, Weidman WH. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. Hypertension 1988; 11: 209A-222A.
- 61 - Woodward CA, Chambers LW. Guide to questionnaire construction and question writing. The Canadian Public Health Association, Ottawa, 3 th, 1968.
- 62 - Kidder L. Research methods in social relations. Holt and Co., New York, 4th ed., 1981.
- 63 - Lubianca Neto JF, Maffessoni R, Fasolo LR, et al. Estudo da associação entre os sintomas de rinite alérgica e o aspecto da mucosa dos cornetos. Rev HCPA 1996; 16: 1.

- 64 - Conselho Nacional de Saúde. Resolução 01/88: Normas de pesquisa em saúde. Diário Oficial da União 14 jun 88; p.10713-19.
- 65 - Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? JAMA 1996; 276: 1328-31.
- 66 - Fuchs FD, Lubianca JF, Neves JM. Urgências e emergências hipertensivas. Arq Bras Cardiol 1991; 56: 243-6.

**ANEXOS**

**ANEXO 1**



**UFRGS - FARMACOLOGIA CLÍNICA  
AVALIAÇÃO  
OTORRINOLARINGOLÓGICA**

Nome: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Cor: \_\_\_\_\_

Caso n°: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_

1) O Sr. (a) já teve algum sangramento nasal espontâneo na vida adulta? \_\_\_\_ 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

**(SE NÃO, VÁ PARA A PERGUNTA 14).**

2) Quantos? a) No total? \_\_\_\_ b) Últimos 5 anos? \_\_\_\_

c) No último ano? \_\_\_\_ d) No último mês? \_\_\_\_

6) Como o Sr. classifica os seus sangramentos nasais?

1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

a. Epistaxes ocasionais há muitos anos atrás: \_\_\_\_

b. Epistaxes ocasionais anteriormente: \_\_\_\_

c. Epistaxes ocasionais a cada ano: \_\_\_\_

d. Várias epistaxes a cada ano (epistaxe habitual): \_\_\_\_

7) Por onde sai o sangue? 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

Narina D: \_\_\_\_ Narina E: \_\_\_\_ Bilateral: \_\_\_\_ Alterna: \_\_\_\_

8) O que o Sr. já fez para parar o sangramento? 1) Sim 2)

Não 8) NSA 9) IGN

a. cabeça para trás: \_\_\_\_ b. compressão nasal: \_\_\_\_

c. colocou algodão: \_\_\_\_ d. procurou médico: \_\_\_\_

e. nada: \_\_\_\_ f. outro: \_\_\_\_\_

9) Quantas vezes procurou médico pelo sangramento? \_\_\_\_

10) O que o médico fez para parar o sangramento?

1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

a. compressão: \_\_\_\_ b. tamponamento: \_\_\_\_

c. medicação: \_\_\_\_ d. cirurgia: \_\_\_\_

e. transfusão: \_\_\_\_ f. nada: \_\_\_\_

g. outro: \_\_\_\_\_

11) Já ficou hospitalizado pelo sangramento? \_\_\_\_

1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

12) Na ocasião do sangramento nasal, o Sr. (a) estava resfriado ou com crise de rinite? \_\_\_\_

1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

13) Na ocasião do sangramento nasal, o Sr. (a) estava usando alguma das seguintes substâncias?

1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

a. ácido acetilsalicílico: \_\_\_\_ b. outro AINE: \_\_\_\_

c. heparina: \_\_\_\_ d. cumarínico: \_\_\_\_

e. vasoconstritor nasal: \_\_\_\_ f. cocaína: \_\_\_\_

14) O Sr. (a) tem sangramentos espontâneos em outros locais do corpo? \_\_\_\_ 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

15) Alguma vez surgiram hematomas ou rochões no corpo espontaneamente? \_\_\_\_ 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

16) O Sr. (a) já teve algum sangramento fora do normal em ferimentos ou cirurgias? \_\_\_\_ 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

17) O Sr. (a) tem algum familiar com essas queixas? \_\_\_\_

1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

18) O Sr. sabe-se portador de alguma doença nasal? \_\_\_\_

1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

Se sim, qual? \_\_\_\_\_

19) O Sr. já teve obstrução nasal que durasse mais do que 10 dias? \_\_\_\_ 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

**(SE NÃO, VÁ PARA A PERGUNTA 33)**

20) O Sr. (a) continua com obstrução nasal? \_\_\_\_

1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

21) Durante o ano, passa mais dias com ou sem obstrução nasal? 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

a. com: \_\_\_\_ b. sem: \_\_\_\_

22) Existe alguma estação onde a obstrução aparece ou piora? \_\_\_\_ 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

Se sim, qual? \_\_\_\_\_

23) Como é sua obstr. nasal? 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

a. unilateral : \_\_\_\_ b. bilateral : \_\_\_\_ c. alterna: \_\_\_\_

24) A sua obstrução nasal se acompanha dos seguintes sintomas? 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

a. prurido nasal: \_\_\_\_ b. prurido ocular: \_\_\_\_

c. prurido palatino: \_\_\_\_ d. coriza: \_\_\_\_

e. espirros: \_\_\_\_ f. hiposmia: \_\_\_\_

25) O Sr. já procurou médico para tratar a obstrução nasal? \_\_\_\_ 1) Sim 2) Não 8) NSA 9) IGN

26) O que o Sr. fez para melhorar da obstrução nasal?

\_\_\_\_\_

**ANEXO 2**

**HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE**  
**UNIDADE DE FARMACOLOGIA CLÍNICA**  
**AMBULATÓRIO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL**  
**FICHA I: DADOS BÁSICOS**

**DADOS DE CADASTRO**

CASO Nº: \_\_\_\_\_ REGISTRO: \_\_\_\_\_ MÊS E ANO DA COLETA DOS DADOS BÁSICOS: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

SOBRENOME: \_\_\_\_\_ NOME: \_\_\_\_\_

NASCIMENTO: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ COR: \_\_\_\_\_ ESTADO CIVIL: \_\_\_\_\_ PROF.: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO RESIDENCIAL: \_\_\_\_\_ TELEFONE: \_\_\_\_\_

BAIRRO: \_\_\_\_\_ CIDADE: \_\_\_\_\_ CEP.: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO PROFISSIONAL: \_\_\_\_\_ TELEFONE: \_\_\_\_\_

BAIRRO: \_\_\_\_\_ CIDADE: \_\_\_\_\_ CEP.: \_\_\_\_\_

NOME DE PARENTE/AMIGO: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO DE PARENTE/AMIGO: \_\_\_\_\_ TELEFONE: \_\_\_\_\_

BAIRRO: \_\_\_\_\_ CIDADE: \_\_\_\_\_ CEP.: \_\_\_\_\_

**DADOS DE HISTÓRIA**

01. O paciente sabe ter pressão alta? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 10)

02. Em caso afirmativo, como soube? \_\_\_\_\_

1. Médico 2. Enfermeiro/auxiliar 3. Banco de sangue 4. Medidores de rua/supermercado 5. Suspeita ter 6. Outros: \_\_\_\_\_ 8. Não se aplica 9. Não se lembra

03. Desde quando sabe ter pressão alta? \_\_\_\_\_

1. Há menos de 1 ano 2. De 1 ano a menos de 3 anos 3. De 3 anos a menos de 5 anos 4. De 5 anos a menos de 10 anos 5. De 10 a menos de 20 anos 6. Há mais de 20 anos 8. Não se aplica

04. Que medicamentos para a pressão está usando? \_\_\_\_\_

NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1. _____	_____	_____	_____	_____
2. _____	_____	_____	_____	_____
3. _____	_____	_____	_____	_____

05. Que medicamentos usou anteriormente para a pressão? \_\_\_\_\_

NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1. _____	_____	_____	_____	_____
2. _____	_____	_____	_____	_____
3. _____	_____	_____	_____	_____

06. Assinale os motivos para o abandono: \_\_\_\_\_

1. Efeitos adversos 2. Achou que estava curado 3. Custo 4. O médico mandou parar 5. Achou que a pressão baixou demais 6. Outro: \_\_\_\_\_ 8. Não se aplica 9. Não se lembra

07. Houve recomendação de tratamento não-farmacológico prévio? \_\_\_\_\_

1. Não houve 2. Parar de fumar 3. Diminuir as bebidas 4. Fazer exercícios 5. Diminuir sal da comida 6. Diminuir as gorduras animais 7. Diminuir o peso 10. Aumentar ingestão de frutos/verd 11. Parar o anticoncepcional hormonal 12. Outra: \_\_\_\_\_ 88. Não se aplica 89. Não se lembra

09. O paciente usa ou usou outros tratamentos alternativos para a hipertensão? \_\_\_\_\_.

- |                    |                 |                  |
|--------------------|-----------------|------------------|
| 1. Não usa ou usou | 4. Espiritismo  | 8. Não se aplica |
| 2. Homeopatia      | 5. Outro: _____ | 9. Não lembra    |
| 3. Chás: _____     |                 |                  |

10. O paciente tem falta de ar? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 13)

11. Qual a relação da falta de ar com os esforços físicos? \_\_\_\_\_.

- |                                 |                                    |                                 |
|---------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|
| 1. Ocorre aos grandes esforços  | 6. Ocorre ao deitar                | 7. Surge em crises paroxísticas |
| 2. Ocorre aos médios esforços   | 5. Melhora com os esforços         | 8. Não se aplica                |
| 3. Ocorre aos pequenos esforços | 6. Não tem relação com os esforços |                                 |

12. Se a dispnéia tem relação com os esforços: \_\_\_\_\_

- |                                 |                                   |                          |                  |
|---------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|------------------|
| 1. Tem piorado progressivamente | 2. Tem melhorado progressivamente | 3. Não tem se modificado | 8. Não se aplica |
|---------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|------------------|

13. O paciente tem ou teve dor ou desconforto no peito? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 19)

14. Qual a relação com caminhar rápido ou subir uma lomba/escada? \_\_\_\_\_

- |                       |                    |               |
|-----------------------|--------------------|---------------|
| 1. É desencadeada por | 3. Não tem relação | 9. Não lembra |
| 2. Alivia             | 8. Não se aplica   |               |

15. Se o paciente pára de caminhar rápido ou subir a lomba/escada, a dor/desconforto: \_\_\_\_\_

- |           |               |                  |
|-----------|---------------|------------------|
| 1. Alivia | 2. Não alivia | 8. Não se aplica |
|-----------|---------------|------------------|

16. Se alivia, em quanto tempo? \_\_\_\_\_

- |                       |                        |                       |                  |
|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------|
| 1. Menos de 5 minutos | 2. Menos de 10 minutos | 3. Mais de 10 minutos | 8. Não se aplica |
|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------|

17. A dor é desencadeada por algumas das seguintes situações? \_\_\_\_\_.

- |               |             |                  |                   |
|---------------|-------------|------------------|-------------------|
| 1. Emoções    | 4. Deitar   | 7. Frio          | 88. Não se aplica |
| 2. Nervosismo | 5. Tossir   | 10. Repouso      | 99. Não lembra    |
| 3. Refeição   | 6. Respirar | 11. Outro: _____ |                   |

18. Qual o lugar da dor: \_\_\_\_\_.

- |                             |                    |                  |
|-----------------------------|--------------------|------------------|
| 1. Esterno médio e superior | 4. MSE             | 6. Outro: _____  |
| 2. Esterno inferior         | 5. Sobre o coração | 8. Não se aplica |
| 3. Face anterior do tórax   |                    |                  |

19. O paciente tem dor no(s) membro(s) inferior(es)? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 25)

20. Em que parte? \_\_\_\_\_ 1. Na(s) panturrilha(s) 2. Outro(s): \_\_\_\_\_ 8. Não se aplica

21. Qual a relação com caminhar rápido ou subir uma lomba/escada? \_\_\_\_\_

- |                       |           |                    |                  |               |
|-----------------------|-----------|--------------------|------------------|---------------|
| 1. É desencadeada por | 2. Alivia | 3. Não tem relação | 8. Não se aplica | 9. Não lembra |
|-----------------------|-----------|--------------------|------------------|---------------|

22. O que ocorre com a dor se permanece caminhando/subindo? \_\_\_\_\_

- |          |           |                 |                  |               |
|----------|-----------|-----------------|------------------|---------------|
| 1. Piora | 2. Alivia | 3. Não modifica | 8. Não se aplica | 9. Não lembra |
|----------|-----------|-----------------|------------------|---------------|

23. O que ocorre se paciente pára: \_\_\_\_\_

- |           |               |                 |                  |               |
|-----------|---------------|-----------------|------------------|---------------|
| 1. Alivia | 2. Não alivia | 3. Não modifica | 8. Não se aplica | 9. Não lembra |
|-----------|---------------|-----------------|------------------|---------------|

24. Se alivia, em quanto tempo: \_\_\_\_\_

- |                       |                        |                       |                  |
|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------|
| 1. Menos de 5 minutos | 2. Menos de 10 minutos | 3. Mais de 10 minutos | 8. Não se aplica |
|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------|

25. O paciente se queixa de palpitações? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 27)

26. As palpitações ocorrem: \_\_\_\_\_

1. Aos esforços 3. Em crises paroxísticas 5. Sem correlação evidenciada  
2. Em repouso 4. Outro: \_\_\_\_\_ 8. Não tem palpitações

27. Há queixas potencialmente atribuíveis a problema neurológico? \_\_\_\_\_

1. Não há queixas 5. Alterações de marcha 10. Alterações de memória recente  
2. Diminuição de força 6. Tremor de extremidades 11. Alterações de memória remota  
3. Alterações de sensibilidade 7. Outro: \_\_\_\_\_ 88. Não se aplica  
4. Alterações de equilíbrio

28. Na família biológica do paciente tem alguém com pressão alta? \_\_\_\_\_

0. Ninguém 2. Mãe 4. Tios 6. Filhos 8. Não se aplica  
1. Pai 3. Irmãos 5. Avós 7. Primos 9. Ignorado

29. Na família biológica alguém teve provável infarto do miocárdio, AVC ou morte súbita antes dos 60 anos? \_\_\_\_\_

0. Ninguém 2. Mãe 4. Tios 6. Filhos 8. Não se aplica  
1. Pai 3. Irmãos 5. Avós 7. Primos 9. Ignorado

30. O paciente fuma? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 34) 3. Não fuma mais, parou há \_\_\_\_\_ meses \_\_\_\_\_ anos

31. O que o paciente fuma(va)? \_\_\_\_\_

1. Cigarro com filtro 3. Palheiro 5. Outro: \_\_\_\_\_  
2. Cigarro sem filtro 4. Charuto

32. Preencha o quadro:

TIPO	IDADE			QUANTIDADE	
	INICIOU	PAROU	CONTINUA	DIA	SEMANA
1	_____	_____	_____	_____	_____
2	_____	_____	_____	_____	_____
3	_____	_____	_____	_____	_____

33. O paciente já parou de fumar por algum tempo? \_\_\_\_\_

0. Não 4. De 3 anos a menos de 5 anos 7. Há 20 anos ou mais  
1. Menos de 6 meses 5. De 5 anos a menos de 10 anos 8. Não se aplica  
2. De 6 meses a menos de 1 ano 6. De 10 anos a menos de 20 anos 9. Não lembra  
3. De 1 ano a menos de 3 anos

34. O paciente tem alguma atividade física regular? \_\_\_\_\_

1. Não tem atividade 3. Corre regularmente 5. Outra: \_\_\_\_\_  
2. Caminha regularmente 4. Tem atividade física associada ao trabalho

35. O paciente costuma tomar bebidas alcoólicas? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA A PERGUNTA 37)

36. Especifique o tipo e a quantidade usada: \_\_\_\_\_

1. Cerveja 5. Mistura duas \_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_  
2. Cachaça 6. Mistura três \_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_  
3. Vinho 7. Outro: \_\_\_\_\_  
4. Conhaque 8. Não se aplica  
9. Não bebe mais

TIPO	UNIDADE			UNIDADES POR SEMANA	
	INICIOU	PAROU	CONTINUA	UNIDADE	NÚMERO
1	_____	_____	_____	_____	x _____
2	_____	_____	_____	_____	x _____
3	_____	_____	_____	_____	x _____
4	_____	_____	_____	_____	x _____
5	_____	_____	_____	_____	x _____

UNIDADE: 1. Martelo (100ml)      3. Cálice (???ml)      5. 1/2 Garrafa (300ml)      7. 1 lata (350ml)  
 2. Copo comum (250ml)      4. Dose (60ml)      6. 1 Garrafa (600ml)

37. Anote outros diagnósticos estabelecidos anotados no prontuário:

DIAGNÓSTICO	DATA	CID	DIAGNÓSTICO	DATA	CID
1. _____	_____	_____	1. _____	_____	_____
2. _____	_____	_____	2. _____	_____	_____
3. _____	_____	_____	3. _____	_____	_____

38. Anote outras doenças que o paciente refere ter:

DIAGNÓSTICO	DATA	CID	DIAGNÓSTICO	DATA	CID
1. _____	_____	_____	1. _____	_____	_____
2. _____	_____	_____	2. _____	_____	_____
3. _____	_____	_____	3. _____	_____	_____

39. Que outras queixas, não devidas às doenças referidas acima, o paciente informa ter: \_\_\_\_\_

- |                         |                              |                        |                   |
|-------------------------|------------------------------|------------------------|-------------------|
| 1. Cefaléia             | 6. Problemas ginecológicos   | 13. Dor osteoarticular | 18. Alergia       |
| 2. Ansiedade patológica | 7. Deficiência visual        | 14. Anorexia           | 19. Outro: _____  |
| 3. Insônia              | 10. Deficiência auditiva     | 15. Cansaço            | 88. Não se aplica |
| 4. Constipação          | 11. Problemas dermatológicos | 16. Obstrução nasal    | 99. Não lembra    |
| 5. Dispepsia            | 12. Problemas sexuais        | 17. Tosse              |                   |

40. Que remédios usa/usou para essa(s) doença(s) ou sintoma(s)?

NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1. _____	_____	_____	_____	_____
2. _____	_____	_____	_____	_____
3. _____	_____	_____	_____	_____
4. _____	_____	_____	_____	_____

41. Que outros tratamentos, como homeopatia, chás, cirurgia, espiritismo, umbanda, outro, usa/usou para esta(s) doença(s)?

- |          |          |
|----------|----------|
| 1. _____ | 4. _____ |
| 2. _____ | 5. _____ |
| 3. _____ | 6. _____ |

42. Que outros remédios usou na última semana?

NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1. _____	_____	_____	_____	_____
2. _____	_____	_____	_____	_____
3. _____	_____	_____	_____	_____
4. _____	_____	_____	_____	_____

SE O PACIENTE FOR DO SEXO MASCULINO PULAR PARA A PERGUNTA 50

43. A paciente já esteve grávida? \_\_\_\_\_ 1. Sim      2. Não

44. Quantas vezes? 1. \_\_\_\_\_ 8. Não se aplica

45. Quantos filhos nasceram vivos? 1. \_\_\_\_\_ 8. Não se aplica
46. A paciente teve pressão alta durante alguma gravidez? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não 8. Não se aplica 9. Não sabe
47. A paciente faz ou fez anticoncepção? \_\_\_\_\_ 1. Sim 2. Não (VÁ PARA PERGUNTA 50) 8. Não se aplica
48. Que método emprega ou empregou? \_\_\_\_\_  
 1. Tabela 3. Pílula: \_\_\_\_\_ 5. Diafragma 8. Não se aplica  
 2. Camisinha 4. DIU 7. Outro: \_\_\_\_\_
49. Se usa ou usou pílula, por quanto tempo (desconte interrupções)? \_\_\_\_\_  
 1. Menos de 6 meses 4. De 3 anos a menos de 5 anos 7. Há 20 anos ou mais  
 2. De 6 meses a menos de 1 ano 5. De 5 anos a menos de 10 anos 8. Não se aplica  
 3. De 1 ano a menos de 3 anos 6. De 10 anos a menos de 20 9. Não sabe
50. O paciente estudou no colégio? \_\_\_\_\_ 0. Não estudou 1. \_\_\_\_ série do \_\_\_\_ grau
51. Quem é o principal responsável pela renda familiar? \_\_\_\_\_  
 1. O próprio paciente 3. A esposa/companheira 5. Outro: \_\_\_\_\_  
 2. O marido/companheiro 4. Ambos 9. Não sabe
52. A principal fonte de renda é: \_\_\_\_\_  
 1. Empregador 3. Emprego público 5. Aposentado  
 2. Assalariado empresa particular 4. Autônomo 9. Não sabe
53. A renda familiar mensal estimada em salários mínimos é: \_\_\_\_\_  
 1. Até um salário 3. De três a dez salários 5. De vinte a cinquenta  
 2. De um a três salários 4. De dez a vinte salários 6. Mais de cinquenta

### DADOS DE EXAME FÍSICO

#### 54. PRESSÃO ARTERIAL

PA1: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

PA2: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

PA3: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

PA4: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

PA CLASSIFICATÓRIA: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

PA5: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

PA6: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

#### 55. Classificação da pressão arterial: \_\_\_\_\_

1. Pressão arterial normal
2. Pressão arterial normal-alta
3. Hipertensão leve
4. Hipertensão moderada

5. Hipertensão severa
6. Hipertensão sistólica limítrofe isolada
7. Hipertensão sistólica isolada
10. Não classificado por uso anti-hipertensivo

#### 56. Freqüência cardíaca:

FC1: \_\_\_\_\_ bpm

FC3: \_\_\_\_\_ bpm

FC5: \_\_\_\_\_ bpm

FCmédia: \_\_\_\_\_ bpm

FC2: \_\_\_\_\_ bpm

FC4: \_\_\_\_\_ bpm

FC6: \_\_\_\_\_ bpm

57. PESO: \_\_\_\_\_ Kg

58. ALTURA: \_\_\_\_\_ cm

59. CIRCUNFERÊNCIA BRAQUIAL: \_\_\_\_\_ cm

60. QUADRIL: \_\_\_\_\_ cm

61. CINTURA: \_\_\_\_\_ cm

#### 62. Inspeção e palpação do ictus cordis: \_\_\_\_\_

1. Ictus invisível e impalpável
2. Palpável normal
3. Palpável com impulsão pré-sistólica
4. Palpável impulsivo
4. Palpável em decúbito lat. E

1. Uma polpa digital

2. Duas polpas digitais

3. Três ou mais polpas

8. Não se aplica

64. Posição do ictus cordis: \_\_\_\_\_

1. 5º EIE, LHC

3. 5º EIE, LAA

5. 6º EIE, entre LHC e LAA

7. Outro: \_\_\_\_\_

2. 5º EIE, entre LHC e LAA

4. 6º EIE, LHC

6. 6º EIE, LAA

8. Não se aplica

65. Há impulsão para-esternal esquerda? \_\_\_\_\_

1. Sim

2. Não

66. Os pulsos carotídeos são: \_\_\_\_\_

1. Normais

3. Com ascensão e queda rápidas

5. Impalpável a E

7. Com sopro E

2. Com ascensão lenta

4. Impalpável a D

6. Com sopro D

67. Há sopros no precórdio: \_\_\_\_\_

1. Não há sopros

3. Em área aórtica

5. Em área pulmonar

2. Em área de ventr. E

4. em área de ventr. D

68. Intensidade do sopro em cruzes em seis: \_\_\_\_\_

1. Uma

2. Duas

3. Três

4. Quatro

5. Cinco

6. Seis

8. Não se aplica

69. A terceira bulha é audível? \_\_\_\_\_

1. Sim

2. Não

70. A quarta bulha é audível? \_\_\_\_\_

1. Sim

2. Não

71. A segunda bulha é: \_\_\_\_\_

1. Normal

2. Hipofonética

3. Hiperfonética

72. O ritmo cardíaco é: \_\_\_\_\_

1. Regular

2. Irregular, sugere extrassístolia

3. Irregular, sugere fibrilação atrial

4. Irregular inespecífico

73. Há turgência jugular a 45º? \_\_\_\_\_

1. Sim

2. Não

74. Há edemas de membros inferiores? \_\_\_\_\_

1. Uma cruz em 4

2. Duas

3. Três

4. Quatro

5. Não há edema

75. A tireóide é: \_\_\_\_\_

1. Impalpável

2. Palpável normal

3. Palpável aumentada de volume

76. Anote a frequência respiratória em repouso: \_\_\_\_\_ mrm

77. Anote as anormalidades de semiologia respiratória: \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_

1. Não há anormalidade

4. Diminuição do MV à E

7. Estertores

2. Aumento do diâmetro AP

5. Sibilos

10. Outra: \_\_\_\_\_

3. Diminuição do MV à D

6. Roncos

78. Há massas palpáveis no abdômen? \_\_\_\_\_

1. Não

3. Sim, sugere fígado aumentado

5. Sim, outra: \_\_\_\_\_

2. Sim, sugere rins aumentados

4. Sim, sugere baço aumentado

79. A aorta é palpável no abdômen? \_\_\_\_\_

1. Não

3. Sim, aparentemente normal

3. Sim, sugere dilatação aneurismática

80. Há sopros no abdômen? \_\_\_\_\_

1. Não

3. Sim, na altura da artéria renal E

5. Sim, sobre as artérias ilíacas

2. Sim, na altura da artéria renal D

4. Sim, sobre a aorta

6. Sim, outra: \_\_\_\_\_



- |                |                           |                  |                              |
|----------------|---------------------------|------------------|------------------------------|
| 1. Normais     | 3. Ausente a E            | 5. Diminuído à D | 7. Diminuídos bilateralmente |
| 2. Ausente a D | 4. Ausente bilateralmente | 6. Diminuído à E | 10. Com sopro (femurais)     |

Pulso braquial: \_\_\_\_\_ Pulso tibial anterior: \_\_\_\_\_ Pulso femural: \_\_\_\_\_  
 Pulso cubital: \_\_\_\_\_ Pulso tibial posterior: \_\_\_\_\_ Pulso radial: \_\_\_\_\_

82. Anormalidades no exame neurológico: \_\_\_\_\_

- |                     |                                |                             |
|---------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| 1. Não há alteração | 5. Hemiparesia a E             | 10. Distúrbio de equilíbrio |
| 2. Hemiplegia a D   | 6. Alterações de sensibilidade | 11. Afasia/disfasia         |
| 3. Hemiplegia a E   | 7. Alteração par craneano:     | 12. Outra: _____            |
| 4. Hemiparesia a D  |                                |                             |

83. Anormalidades do fundo de olho: \_\_\_\_\_

- |                             |                        |               |                    |
|-----------------------------|------------------------|---------------|--------------------|
| 1. Sem anormalidade         | 3. Apagamento venoso   | 5. Exsudatos  | 7. Edema de papila |
| 2. Estreitamento arteriolar | 4. Represamento venoso | 6. Hemorragia |                    |

### RESULTADO DOS EXAMES COMPLEMENTARES

84. Exame qualitativo de urina: \_\_\_\_\_

- |                     |                         |                                 |
|---------------------|-------------------------|---------------------------------|
| 1. Sem alterações   | 5. Proteinúria moderada | 10. Cilindros granulosos: _____ |
| 2. Hematúria        | 6. Proteinúria maciça   | 11. Cilindros hialinos: _____   |
| 3. Leucocitúria     | 7. Glicosúria           | 12. Cilindros hemáticos: _____  |
| 4. Proteinúria leve |                         |                                 |

85. Creatinina: \_\_\_\_\_ mg/dl      86. Potássio: \_\_\_\_\_ mEq/l      87. Colesterol: \_\_\_\_\_ mg/dl

88. Glicemia em jejum: \_\_\_\_\_ mg/dl      89. ECG: (ver se há códigos padronizados)

90. Outros exames feitos: anote o tipo e resultado

- |          |   |       |
|----------|---|-------|
| 1. _____ | : | _____ |
| 2. _____ | : | _____ |
| 3. _____ | : | _____ |
| 4. _____ | : | _____ |

### DIAGNÓSTICOS ESTABELECIDOS APÓS AVALIAÇÃO INICIAL

91. Considere os diagnósticos constantes de prontuário (pergunta...), os diagnósticos referidos pelo paciente e que foram confirmados, e outros eventualmente estabelecidos:

DIAGNÓSTICO	CID	DIAGNÓSTICO	CID
1. _____	_____	4. _____	_____
2. _____	_____	5. _____	_____
3. _____	_____	6. _____	_____

92. Assinale os achados relacionados à repercussão cardiovascular de hipertensão: \_\_\_\_\_

- |   |   |
|---|---|
| 1. Insuficiência cardíaca E classe I            | 11. Angina de Prinzmetal  |
| 2. Insuficiência cardíaca E classe II           | 12. Dor torácica de etiologia duvidosa para cardiopatia isquêmica |
| 3. Insuficiência cardíaca E classe III          | 13. Dor torácica de outra etiologia                               |
| 4. Insuficiência cardíaca E classe IV           | 14. Claudicação intermitente                                      |
| 5. Dispneia não devida à insuficiência cardíaca | 15. Dor nos membros inferiores de outra etiologia                 |
| 6. Insuficiência cardíaca direita               | 16. Acidente vascular cerebral prévio                             |
| 7. Angina de peito estável                      | 17. Outro: _____  |
| 10. Angina de peito instável                    | 88. Não há nenhuma repercussões suspeitadas                       |

93. Assinale o plano inicial para o paciente: \_\_\_\_\_.

1. Retorno à consulta em dois anos, sem recomendações específicas
2. Retorno à consulta em dois anos, com recomendação para controle de fatores de risco para doença cardiovascular
3. Retorno à consulta em um ano, com recomendação para controle de fat. de risco para hipertensão ou doença cardiov.
4. Indicado tratamento não-medicamentoso
5. Manter o tratamento medicamentoso em uso
6. Indicado tratamento medicamentoso
7. Encaminhado a outro ambulatório: \_\_\_\_\_
10. Outro: \_\_\_\_\_

94. Qual o tratamento não-medicamentoso recomendado: \_\_\_\_\_.

1. Parar de fumar
2. Tratar a obesidade
3. Reduzir gorduras saturadas e carboidratos refinados
4. Reduzir a ingestão de sal
5. Aumentar a ingestão de frutos e verduras
6. Limitar a ingestão de álcool
7. Realizar exercícios físicos dinâmicos
10. Substituir a anticoncepção hormonal

95. Qual o tratamento medicamentoso em uso e que foi mantido?

	NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1.	_____	_____	_____	_____	_____
2.	_____	_____	_____	_____	_____
3.	_____	_____	_____	_____	_____
4.	_____	_____	_____	_____	_____

96. Qual o tratamento medicamentoso prescrito para hipertensão:

	NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1.	_____	_____	_____	_____	_____
2.	_____	_____	_____	_____	_____
3.	_____	_____	_____	_____	_____
4.	_____	_____	_____	_____	_____

97. Qual o tratamento prescrito para diagnóstico listados na pergunta 91:

	DIAGNÓSTICO	NOME COMERCIAL	NOME FARMACOLÓGICO	CÓDIGO	DOSE	INTERVALO DE DOSE
1.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
2.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
3.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
4.	_____	_____	_____	_____	_____	_____

Data prevista para o retorno a consulta: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Médico que coletou os dados básicos: \_\_\_\_\_

Responsável pelo preenchimento: \_\_\_\_\_

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

**OMS - Organização Mundial da Saúde**

**SIH - Sociedade Internacional de Hipertensão**

**JNC - *Joint National Committee***

**HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica**

**PA - Pressão Arterial**

**AAS - Ácido Acetilsalicílico**

**AINES - Anti-inflamatórios Não-Esteroidais**

**ECG - Eletrocardiograma**

**SVE - Sobrecarga de Ventrículo Esquerdo**

**ZI - Zona Inativa**

**AIR- Alterações Inespecíficas da Repolarização**

**HCPA - Hospital de Clínicas de Porto Alegre**